

# Die psychischen Folgen von schweren Unfällen und ihre Prädiktoren

Abhandlung  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der Philosophischen Fakultät  
der Universität Zürich

vorgelegt von  
Manuela Kühn

von  
Deutschland

Angenommen von Frau Prof. Dr. Ulrike Ehlert  
und Herrn Prof. Dr. Andreas Maercker

---

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die durch ihre unterschiedlichsten Arten der Unterstützung (motivational, emotional, ideell, materiell...) zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein herzlichster Dank geht an Frau Prof. Dr. Ulrike Ehlert, die mir über die gesamte Zeitspanne der Erstellung dieser Arbeit mit wertvollen Anregungen, sehr motivierenden Worten, zügigen Rückmeldungen und, nicht zu vergessen, mit Humor zur Seite stand. Auch Herrn Prof. Dr. Andreas Broocks sei gedankt für die immer tatkräftige Unterstützung „vor Ort“ und viele anregende Diskussionen. Herrn Dr. Hans-Jürgen Rumpf möchte ich in diesem Zusammenhang für seine vielen guten Ideen, immer offenes Ohr und methodische Unterstützung danken.

Auch den ärztlichen und pflegerischen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen der chirurgischen Stationen der Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, und der Sana-Kliniken in Lübeck möchte ich für ihre Unterstützung danken.

Besonders möchte ich mich bei den Unfallpatienten bedanken, die dieser Untersuchung mit Interesse begegnet sind und bereit waren, über den erlebten Unfall und die psychischen Folgen zu sprechen.

Auch meiner Familie möchte ich danken: meinen Eltern für ihre Unterstützung, meinem Mann für seine vielfältige Hilfe, und meiner kleinen Tochter für ihren tiefen Schlaf.

# Inhaltsverzeichnis

<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>1 EINFÜHRUNG IN DIE THEMATIK: DIE PSYCHISCHEN FOLGEN VON SCHWEREN UNFÄLLEN.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Diagnostik der häufigsten psychischen Störungen nach schweren Unfällen nach DSM-IV .....</b>	<b>3</b>
1.1.1 Das Störungsbild der Akuten Belastungsstörung.....	4
1.1.2 Die Symptomatik der Posttraumatischen Belastungsstörung.....	6
1.1.3 Die Psychopathologie der Major Depression.....	8
1.1.4 Das Erscheinungsbild der Spezifischen Phobie .....	10
<b>1.2 Zur Epidemiologie psychischer Störungen nach schweren Unfällen .....</b>	<b>11</b>
1.2.1 Die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen im ersten Monat nach einem Unfall.....	12
1.2.2 Die Prävalenz psychischer Störungen 1-6 Monate nach einem Unfall.....	17
1.2.3 Die psychischen Folgen von schweren Unfällen 7-12 Monate danach .....	23
1.2.4 Die langfristigen psychischen Folgen von schweren Unfällen .....	26
<b>1.3 Entstehungsmodelle der häufigsten psychischen Störungen nach Unfällen.....</b>	<b>29</b>
1.3.1 Entstehungsmodelle der Posttraumatischen Belastungsstörung .....	29
1.3.1.1 Lerntheoretische Modelle.....	29
1.3.1.2 Netzwerkmodelle .....	30
1.3.1.3 Modelle kognitiver Schemata.....	31
1.3.1.4 Psychobiologische Modelle.....	35
1.3.1.5 Integrative Modelle .....	37
1.3.2 Entstehungsmodelle der Major Depression.....	42
1.3.2.1 Die Theorie des Verstärkerverlustes .....	42
1.3.2.2 Life-Events als Auslöser .....	43
1.3.2.3 Kognitionspsychologische Theorien .....	44
1.3.2.4 Informationsverarbeitungs-Theorien.....	46
1.3.2.5 Biologische Theorien .....	48
1.3.2.6 Ein multifaktorielles Ätiologiemodell.....	49
1.3.3 Entstehungsmodelle der Spezifischen Phobie.....	53

---

1.3.3.1	Die Modelle der Lerntheorie .....	53
<b>1.4</b>	<b>Empirische Belege für den Einfluss protektiver Faktoren auf die psychische Entwicklung nach schweren Unfällen .....</b>	<b>55</b>
1.4.1	Der Kohärenzsinn von Antonovsky (1987) .....	55
1.4.2	Soziale Unterstützung als protektiver Faktor .....	58
1.4.3	Lebenszufriedenheit als Prädiktor für psychische Gesundheit .....	62
1.4.4	Der Einfluss des Copingverhaltens auf die psychische Anpassung .....	63
<b>1.5</b>	<b>Stand der Forschung zum Einfluss von Risikofaktoren auf die Entwicklung psychischer Störungen nach schweren Unfällen .....</b>	<b>67</b>
1.5.1	Epidemiologische Faktoren als Risiko .....	67
1.5.2	Die Bedeutung der Eigenschaften des traumatischen Erlebnisses .....	70
1.5.3	Symptombelastung kurz nach traumatischen Ereignissen als Prädiktor .....	72
1.5.4	Dysfunktionale kognitive Verarbeitung und Vermeidungsverhalten als Risikofaktoren .....	74
1.5.4.1	Dysfunktionale kognitive Verarbeitung .....	74
1.5.4.2	Vermeidungsverhalten .....	78
<b>1.6</b>	<b>Zusammenfassung der empirischen Ergebnisse und Ableitung der Fragestellung .....</b>	<b>80</b>
1.6.1	Psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS .....	81
1.6.2	Psychologische Einflussfaktoren auf die Entstehung einer Major Depression ....	82
1.6.3	Die Vorhersage der Entwicklung einer Spezifischen Phobie nach schweren Unfällen .....	84
1.6.4	Auflistung der Prädiktorenauswahl .....	85
<b>2</b>	<b>EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG: BEGINN UND VERLAUF PSYCHISCHER STÖRUNGEN NACH SCHWEREN UNFÄLLEN .....</b>	<b>86</b>
<b>2.1</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>86</b>
<b>2.2</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>86</b>
<b>2.3</b>	<b>Patienten und Methoden .....</b>	<b>88</b>
2.3.1	Vorgehen .....	88
2.3.2	Instrumente .....	88

2.3.3	Statistik.....	89
<b>2.4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>90</b>
2.4.1	Patienten .....	90
2.4.2	Psychische Störungen in der Vorgeschichte (lifetime) .....	93
2.4.3	Die Entwicklung psychischer Störungen in den ersten sechs Wochen nach dem Unfall .....	94
2.4.4	Die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen sechs Monate nach dem Unfall .....	95
2.4.5	Der Verlauf der psychischen Störungen.....	96
<b>2.5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>97</b>
<b>3</b>	<b>EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG: PSYCHOLOGISCHE PRÄDIKTOREN FÜR DAS AUFTRETEN EINER MAJOR DEPRESSION UND EINER PTBS NACH SCHWEREN UNFÄLLEN.....</b>	<b>101</b>
<b>3.1</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>101</b>
<b>3.2</b>	<b>Einleitung .....</b>	<b>101</b>
3.2.1	Psychologische Prädiktoren für die Vorhersage einer Depression sechs Monate nach einem schweren Unfall .....	102
3.2.2	Psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS.....	103
<b>3.3</b>	<b>Patienten und Methoden.....</b>	<b>105</b>
3.3.1	Instrumente.....	106
3.3.2	Statistik.....	107
<b>3.4</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>108</b>
3.4.1	Patienten .....	108
3.4.2	Prädiktoren für das Vorliegen von psychischen Störungen sechs Monate nach dem Unfall.....	109
3.4.3	Prädiktoren für eine Major Depression .....	109
3.4.4	Prädiktoren für eine voll oder subsyndromal ausgeprägte PTBS .....	111
<b>3.5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>114</b>

<b>4</b>	<b>Diskussion der empirischen Ergebnisse .....</b>	<b>119</b>
<b>4.1</b>	<b>Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion .....</b>	<b>119</b>
4.1.1	Der Beginn und der Verlauf psychischer Störungen in den ersten Wochen und sechs Monate nach dem Unfall .....	119
4.1.2	Prädiktoren für das Vorliegen einer Major Depression und einer PTBS sechs Monate nach einem schweren Unfall .....	122
4.1.2.1	Störungsbildungsspezifische Prädiktoren für eine psychopathologische Entwicklung nach schweren Unfällen.....	122
4.1.2.2	Spezifische Einflussfaktoren auf die Entwicklung einer voll ausgeprägten oder subsyndromalen PTBS .....	123
4.1.2.3	Spezifische Prädiktoren für das Vorliegen einer Major Depression .....	126
<b>4.2</b>	<b>Diskussion des gewählten Untersuchungsansatzes.....</b>	<b>128</b>
<b>4.3</b>	<b>Implikationen für zukünftige Forschungen.....</b>	<b>130</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS .....</b>	<b>132</b>
	<b>ANHANG A – GÜTEKRITERIEN DER EINGESETZTEN SKALEN.....</b>	<b>140</b>
	<b>Abkürzungen der eingesetzten Skalen in alphabetischer Reihenfolge.....</b>	<b>141</b>
	<b>Gütekriterien der eingesetzten Skalen zum Ersterhebungszeitpunkt.....</b>	<b>142</b>
	<b>ANHANG B – UNPUBLIZIERTE UND MODIFIZIERTE FRAGEBÖGEN.....</b>	<b>149</b>
	<b>Patientenfragebogen.....</b>	<b>150</b>
	<b>Unfallfragebogen .....</b>	<b>153</b>

## **TABELLENVERZEICHNIS**

Tabelle 1:	Prävalenz psychischer Störungen im ersten Monat nach einem Unfall .....	16
Tabelle 2:	Prävalenz psychischer Störungen 1-6 Monate nach einem Unfall.....	21
Tabelle 3:	Prävalenz psychischer Störungen 7-12 Monate nach einem Unfall.....	25
Tabelle 4:	Prävalenz psychischer Störungen 13 Monate bis 5 Jahre nach einem Unfall .	27
Tabelle 5:	HHN-Achsen-Veränderungen: PTBS versus normale Stressreaktion .....	
	(Yehuda 2001).....	35
Tabelle 6:	Aus Ätiologiemodellen zur PTBS abgeleitete psychologische Prädiktoren ....	40
Tabelle 7:	Humangenetische Befunde bei Patienten mit unipolarer affektiver Störung (vgl. Freyberger, 1996): .....	48
Tabelle 8:	Aus Ätiologiemodellen zur Depression abgeleitete psychologische Prädiktoren .....	52
Tabelle 9:	Aus Ätiologiemodellen zur Spezifischen Phobie abgeleiteten psychologische Prädiktoren .....	54
Tabelle 10:	Auflistung der Prädiktorenauswahl.....	85
Tabelle 11:	Charakteristiken der Studienteilnehmer und Nichtteilnehmer .....	92
Tabelle 12:	Die Anzahl psychischer Störungen vor dem Unfall (lifetime).....	93
Tabelle 13:	Die Entwicklung psychischer Störungen innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall .....	94
Tabelle 15:	Signifikante ( $p < 5\%$ ) und Trendprädiktoren ( $p < 10\%$ ) für eine Major Depression sechs Monate nach dem Unfall .....	110
Tabelle 16:	Prädiktor-Skalen für Major Depression: Cut-Off-Werte (COW), Sensitivität (SEN) und Spezifität (SPE) für signifikante ( $p < 5\%$ ) Skalen .....	111
Tabelle 17:	Signifikante ( $p < 5\%$ ) und Trendprädiktoren ( $p < 10\%$ ) für eine voll oder sub- syndromal ausgeprägte PTBS sechs Monate nach dem Unfall.....	112
Tabelle 18:	Prädiktor-Skalen für voll oder subsyndromale PTBS: Cut-Off-Werte (COW), Sensitivität (SEN) und Spezifität (SPE) für signifikante ( $p < 5\%$ ) Skalen .....	113
Anhang Tabelle 1:	Mittelwerte und Standardabweichungen, Interne Konsistenzen nach Cronbach`s Alpha und Beurteilung der faktoriellen Validität .....	142
Anhang Tabelle 2:	Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zur Überprüfung auf Normalverteilung.....	144
Anhang Tabelle 3:	Zusammenstellung der Koeffizienten der Skaleninterkorrelationen nach Spearman zum Ersterhebungszeitpunkt .....	145

---

## ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1:	Modell der chronischen Posttraumatischen Belastungsstörung von Ehlers & Clark (2000) .....	34
Abbildung 2:	Ein Rahmenmodell zur Ätiologie von Traumafolgen (Maercker 1997).....	38
Abbildung 3:	Multifaktorielles Entstehungsmodell depressiver Störungen (nach Hautzinger,1991) .....	50
Abbildung 4:	Der Verlauf der psychischen Störungen innerhalb der ersten sechs Monate nach einem Unfall .....	97
Abbildung 5:	Prädiktoren für die Entwicklung einer Major Depression .....	103
Abbildung 6:	Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS.....	105

---



## Zusammenfassung

In der vorliegenden prospektiven Untersuchung von 58 stationär behandelten Unfallpatienten sollte der Beginn und der Verlauf psychischer Störungen in den ersten Wochen und sechs Monate nach einem Unfall untersucht werden. Außerdem sollten gemeinsame und spezifische Prädiktoren für das Auftreten einer Major Depression, einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) und einer Spezifischen Phobie identifiziert werden. Diese Prädiktoren wurden aus kognitiv-behavioralen Ätiologiemodellen zu den psychischen Störungen abgeleitet. Die Unfallpatienten wurden so bald wie möglich nach ihrem Unfall mit einem strukturierten klinischen Interview (SKID-I), einem Unfallfragebogen und Selbstrating-Instrumenten psychodiagnostisch untersucht und konsekutiv in die Untersuchung eingeschlossen. Ein halbes Jahr später erfolgte die 6-Monats-Katamnese.

In unserer Studie litten in den ersten Wochen nach dem Unfall 27.6% der Studienpatienten unter einer oder mehreren psychischen Störungen. Als neu entwickelte Störung in Folge des Unfalls traten bei 6.9% der Patienten eine voll ausgeprägte Akute Belastungsstörung (ABS), bei 12.1% eine subsyndromal ausgeprägte ABS und bei 1.7% eine Anpassungsstörung auf. Sechs Monate nach dem Unfall erfüllten 19.2% aller Studienpatienten die Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen. Die Anzahl der Patienten, die in Folge eines Unfalls eine Major Depression entwickelt hatten, lag mit 9.6% genauso hoch wie die Anzahl der Patienten mit einer voll ausgeprägten oder subsyndromalen PTBS zusammen (9.6%). Weiterhin hatte ein Patient eine Spezifische Phobie neu entwickelt (1.7%). Dem zu Folge entwickelten im ersten halben Jahr nach dem Unfall mehr Probanden eine psychische Störung, als ohne das Erleben eines Unfalls zu erwarten gewesen wäre. Die Ergebnisse unserer Studie zeigen weiterhin, dass die Patienten, welche kurz nach dem Unfall psychisch gesund waren, eine deutlich günstigere Prognose hatten als die Patienten, welche zu diesem Zeitpunkt unter einer psychischen Störung litten.

Gemeinsame Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS oder Major Depression waren sowohl das Vorliegen einer psychischen Störung in den ersten sechs Wochen nach dem Unfall als auch eine als stark empfundene Beeinträchtigung durch das Vorliegen von psychischen Symptomen. Es konnten ebenfalls spezifische Prädiktoren für die Entwicklung einer Major Depression und einer voll oder subsyndromal ausgeprägten PTBS identifiziert werden. Auf die Exploration spezifischer Prädiktoren für die Entwicklung einer Spezifischen Phobie muss-

te aufgrund der geringen Anzahl von Patienten mit dieser Störung verzichtet werden. Bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer voll oder subsyndromal ausgeprägten Posttraumatischen Belastungsstörung im ersten halben Jahr nach einem Unfall zeigte sich kurz nach dem Unfall folgendes Bild: sie erlebten vermehrt posttraumatische, depressive und/oder ängstliche Symptome, fanden häufig keine Gelegenheit zum Sprechen über den Unfall, verspürten beim Sprechen über den Unfall starke emotionale Reaktionen, grübelten viel über den Sinn des Unfalls und religiöse Fragen nach, hatten zum ersten Mal in ihrem Leben einen schweren Unfall erlebt und maßen dem Unfall eine große Bedeutung für ihr Leben bei. Das Risiko für die Entwicklung einer Major Depression wurde dagegen durch Traumatisierungen und psychische Störungen in der Vorgeschichte und eine geringe allgemeine Lebenszufriedenheit kurz nach dem Unfall deutlich erhöht. Unklar bleibt, ob die im Vergleich zu anderen Studien geringe Anzahl der Patienten, die an einer Akuten Belastungsstörung und Posttraumatischen Belastungsstörung erkrankten, und der geringe prädiktive Wert einiger aus den kognitiv-behavioralen Ätiologiemodellen abgeleiteten Einflussfaktoren möglicherweise auf die spezifischen Eigenschaften der Stichprobe (hohe Anzahl von Patienten mit psychischen Störungen in der Vorgeschichte; alle Patienten hatten so schwere Verletzungen, dass sie stationär behandelt werden mussten) oder methodische Probleme zurückzuführen ist. Die Ergebnisse regen zu einer Validierung und Erweiterung des in dieser Studie gewählten Untersuchungsansatzes in zukünftigen Studien an.

# **1 Einführung in die Thematik: Die psychischen Folgen von schweren Unfällen**

Viele Menschen sind im Laufe ihres Lebens an einem schweren Unfall beteiligt, entweder als persönlich Betroffene oder als Zeugen. Die Lebenszeitprävalenz für das Erleben eines Unfalls wird für Frauen auf 12%, für Männer sogar auf 25% geschätzt (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes, & Nelson, 1995). Da schwere Unfälle bei den Betroffenen starke Furcht oder sogar Todesangst hervorrufen und schwere Verluste nach sich ziehen können, werden schwere Unfälle zu den traumatischen Ereignissen gezählt. Ein traumatisches Ereignis ist nach DSM-IV dadurch gekennzeichnet, dass eine Person mit einer Situation entweder durch persönliches Erleben, durch Beobachtung oder durch Miterleben konfrontiert wird, welche den tatsächlichen Tod oder die Androhung des Todes, eine schwere Verletzung oder eine andere Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder anderer Personen beinhaltet. Zusätzlich umfasst die Reaktion der betroffenen Person intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen (Sass, Wittchen, Zaudig, & Houben, 1996). In Folge eines solchen traumatischen Ereignisses können sich verschiedene psychische Störungen wie eine posttraumatische Belastungsstörung, aber auch eine Depression, eine Spezifische Phobie oder ein Substanzmissbrauch entwickeln. Berücksichtigt man nicht nur die möglichen kurzfristigen Auswirkungen eines Unfalls wie starke Angst, heftiges Erschrecken, Schmerzen und große Hilflosigkeit, sondern auch die potentiellen langfristigen Folgen wie z.B. bleibende körperliche Schädigungen und massive finanzielle Einbußen, so ist die Entwicklung von psychischen Störungen nach schweren Unfällen gut nachzuvollziehen. In der vorliegenden Studie wird der Beginn und der Verlauf psychischer Störungen im ersten halben Jahr nach schweren Unfällen exploriert und psychologische Prädiktoren für diese Störungen untersucht. Es werden zunächst die häufigsten psychischen Störungen beschrieben, die in Folge von traumatischen Ereignissen entstehen; anschließend wird der Stand der Forschung im Hinblick auf ihre Auftretenshäufigkeit nach Unfällen dargestellt.

## **1.1 Diagnostik der häufigsten psychischen Störungen nach schweren Unfällen nach DSM-IV**

Nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses wie z.B. eines schweren Unfalls ist die Wahrscheinlichkeit deutlich erhöht, eine Akute bzw. Posttraumatische Belastungsstörung, eine Major Depression oder eine phobische Störung zu entwickeln. In den folgenden Abschnitten werden zunächst die diagnostischen Kriterien der Akuten und der Posttraumatischen

Belastungsstörung, der Major Depression und der Spezifischen Phobie nach DSM-IV ausführlich referiert.

### 1.1.1 Das Störungsbild der Akuten Belastungsstörung

Eine akute Belastungsstörung wird nach DSM-IV (Sass et al., 1996) dann diagnostiziert, wenn eine Person innerhalb eines Monats nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses dissoziative Symptome, Symptome des Wiedererlebens, Symptome der Vermeidung und Symptome eines erhöhten physiologischen Arousals entwickelt. Das DSM-IV definiert die Eigenschaften des traumatischen Ereignisses im Kriterium A:

**Kriterium A:** Die Person wurde mit einem traumatischen Erlebnis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien erfüllt waren:

- (1) Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder ernsthafte Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder andere Personen beinhalteten.
- (2) Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.

Als Beispiele werden kriegsrische Auseinandersetzungen, gewalttätige Angriffe auf die eigene Person (z.B. Vergewaltigung, körperlicher Angriff, Raubüberfall), Entführung, Geiselnahme, Terroranschlag, Folterung, Kriegsgefangenschaft, Gefangenschaft in einem Konzentrationslager, durch Natur- oder Menschen verursachte Katastrophen, schwere Autounfälle oder die Diagnose einer lebensbedrohlichen Krankheit genannt. Unter beobachteten Ereignissen sind z.B. die Beobachtung einer schweren Verletzung oder eines unnatürlichen Todes bei einer anderen Person durch einen gewalttätigen Angriff, einen Unfall, Krieg oder eine Katastrophe oder der unerwartete Anblick eines toten Körpers oder Körperteils zu verstehen. Ereignisse, die bei anderen Menschen auftraten und von denen man erfahren hat, umfassen z.B. gewalttätige persönliche Angriffe, schwere Unfälle oder schwere Verletzungen, die einem Familienmitglied oder einer nahestehenden Person zugestoßen sind, vom plötzlichen, unerwarteten Tod eines Familienmitglieds oder einer nahestehenden Person zu hören oder zu erfahren, dass das eigene Kind an einer lebensbedrohlichen Krankheit leidet. Das Kriterium A schließt Belastungen aus, bei denen der Belastungsfaktor nicht sehr extrem (d.h. lebensbedrohlich) ist wie z.B. Verlassenwerden vom Ehepartner oder Verlust des Arbeitsplatzes. In den Kriterien B, C und D werden die psychischen Symptome der Akuten Belastungsstörung beschrieben (siehe nächste Seite):

**Kriterium B:** Entweder während oder nach dem extrem belastenden Ereignis zeigte die Person mindestens drei der folgenden dissoziativen Symptome:

- (1) subjektives Gefühl von emotionaler Taubheit, von Losgelöstsein oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit,
- (2) Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt (z.B. „wie betäubt sein“),
- (3) Derealisationserleben,
- (4) Depersonalisationserleben,
- (5) Dissoziative Amnesie (z.B. Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern).

**Kriterium C:** Das traumatische Ereignis wird ständig auf mindestens eine der folgenden Arten wiedererlebt: wiederkehrende Bilder, Gedanken, Träume, Illusionen, Flashback-Episoden, oder das Gefühl, das Trauma wiederzuerleben oder starkes Leiden bei Reizen, die an das Trauma erinnern.

**Kriterium D:** Deutliche Vermeidung von Reizen, die an das Trauma erinnern (z.B. Gedanken, Gefühle, Gespräche, Aktivitäten, Orte oder Personen)

**Kriterium E:** Deutliche Symptome von Angst oder erhöhtem Arousal (z.B. Schlafstörungen, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Hypervigilanz, übertriebene Schreckreaktion, motorische Unruhe).

**Kriterium F:** Die Störung verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen oder beeinträchtigt die Fähigkeit der Person, notwendige Aufgaben zu bewältigen, z.B. notwendige Unterstützung zu erhalten oder zwischenmenschliche Ressourcen zu erschließen, indem Familienmitgliedern über das Trauma berichtet wird.

**Kriterium G:** Die Störung dauert mindestens 2 Tage und höchstens 4 Wochen und tritt innerhalb von 4 Wochen nach dem traumatischen Ereignis auf.

**Kriterium H:** Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück, wird nicht besser durch eine Kurze Psychotische Störung erklärt und beschränkt sich nicht auf die Verschlechterung einer bereits vorher bestehenden Achse-I- oder Achse-II-Störung.

(DSM-IV, übersetzt nach der 4. Auflage des DSM der American Psychiatric Association, 1996)

Die Diagnose einer Akuten Belastungsstörung wird dann gestellt, wenn bei der betreffenden Person während oder nach dem Erleben des traumatischen Ereignisses mindestens drei der dissoziativen Symptome aus dem Symptomkomplex B vorliegen und die übrigen Symptombereiche ebenfalls erfüllt sind. Da nach einer Konfrontation mit extrem belastenden Ereignissen manche Symptombilder bei fast allen Menschen auftreten, sollte diese Diagnose nur dann gestellt werden, wenn die Symptome mindestens zwei Tage andauern und in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen verursachen. Die Akute Belastungsstörung ist im DSM-IV den Angststörungen zugeordnet. Die Diagnose einer Akuten Belastungsstörung ist nur dann zu stellen, wenn die Symptome innerhalb eines Monats nach der extremen Belastung auftreten und maximal einen Monat anhalten.

### 1.1.2 Die Symptomatik der Posttraumatischen Belastungsstörung

Die Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung wird dann gestellt, wenn eine Person nach dem Erleben eines extrem traumatischen Ereignisses Symptome des intrusiven Wiedererlebens, der Vermeidung von traumaassoziierten Stimuli und eines erhöhten physiologischen Erregungsniveaus entwickelt und das vollständige Störungsbild länger als einen Monat anhält. Die diagnostischen Kriterien nach DSM-IV sind:

**Kriterium A:** Die Person wurde mit einem traumatischen Erlebnis konfrontiert, bei dem die beiden folgenden Kriterien vorhanden waren:

- (1) Die Person erlebte, beobachtete oder war mit einem oder mehreren Ereignissen konfrontiert, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder ernsthafte Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder andere Personen beinhalteten.
- (2) Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen.

Beispiele für traumatische Erlebnisse sind identisch mit den Beispielen für das Kriterium A der Akuten Belastungsstörung (vgl. 1.1.1). Im Vergleich zum DSM-III-R, welches ein traumatisches Ereignis voraussetzte, das außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung liegt, legt das Kriterium A des DSM-IV den Schwerpunkt auf das subjektive Erleben der Person und berücksichtigt damit neuere ätiologische Theorien der PTBS (vgl. Steil, 1997). Diese neue Definition ermöglicht es, eine größere Bandbreite von traumatischen Erlebnissen wie z.B. die Zeugenschaft von Verbrechen oder die Diagnose einer lebensbedrohlichen Krankheit unter das Stressor-Kriterium zu subsumieren. Die Symptome der Posttraumatischen Belastungsstörung werden anhand der Kriterien B, C und D beschrieben:

**Kriterium B:** Das traumatische Ereignis wird beharrlich auf mindestens eine der folgenden Weisen wiedererlebt:

- (1) wiederkehrende und eindringliche belastende Erinnerungen an das Ereignis, die Bilder, Gedanken oder Wahrnehmungen umfassen können.
- (2) Wiederkehrende, belastende Träume von dem Ereignis.
- (3) Handeln oder Fühlen, als ob das traumatische Ereignis wiederkehrt (beinhaltet das Gefühl, das Ereignis wiederzuerleben, Illusionen, Halluzinationen und dissoziative Flashback-Episoden, einschließlich solcher, die beim Aufwachen oder bei Intoxikationen auftreten).
- (4) Intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern.
- (5) Körperliche Reaktionen bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern.

Aufgrund der Formulierung des Kriteriums B ist es möglich, auch dann eine PTBS zu diagnostizieren, wenn eine Person keine intrusive Symptomatik erlebt. Dies könnte z.B. bei einer organisch bedingten Amnesie für einen Verkehrsunfall aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas der Fall sein. Für die Vergabe der Diagnose ist das Erfüllen des Kriteriums B4 (intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit traumaassoziierten Hinweisreizen) ausreichend.

**Kriterium C:** Anhaltende Vermeidung von Reizen, die mit dem Trauma verbunden sind, oder eine Abflachung der allgemeinen Reagibilität (vor dem Trauma nicht vorhanden). Mindestens drei der folgenden Symptome liegen vor:

- (1) bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen,
- (2) bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen,
- (3) Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern,
- (4) deutlich vermindertes Interesse oder verminderte Teilnahme an wichtigen Aktivitäten,
- (5) Gefühl der Losgelöstheit oder Entfremdung von anderen,
- (6) eingeschränkte Bandbreite des Affekts (z.B. Unfähigkeit, zärtliche Gefühle zu empfinden),
- (7) Gefühl einer eingeschränkten Zukunft (z.B. erwartet nicht, Karriere, Ehe, Kinder oder normal langes Leben zu haben).

**Kriterium D:** Anhaltende Symptome erhöhten Arousals (vor dem Trauma nicht vorhanden). Mindestens zwei der folgenden Symptome liegen vor:

- (1) Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen,
- (2) Reizbarkeit oder Wutausbrüche,
- (3) Konzentrationsschwierigkeiten,
- (4) übermäßige Wachsamkeit (Hypervigilanz),
- (5) übertriebene Schreckreaktion.

**Kriterium E:** Das Störungsbild (Symptome unter B, C und D) dauert länger als 1 Monat.

**Kriterium F:** Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Die Diagnose einer PTBS wird dann gegeben, wenn aus dem Symptomkomplex B mindestens ein, aus dem Symptomkomplex C mindestens drei und aus dem Symptomkomplex D mindestens zwei Symptome mindestens einen Monat lang vorliegen. Eine weitere Voraussetzung ist, dass die Symptome aus den Bereichen C und D erst seit dem Trauma bestehen. Von einer subsyndromalen PTBS wird gesprochen, wenn nur zwei der drei Kriterien B, C oder D neben den Kriterien A, E und F erfüllt sind (Winter, 1996). Das DSM-IV ermöglicht es, zwischen einer erst kurze Zeit bestehenden (akut: kürzer als drei Monate) und länger vorliegenden (chronisch: länger als drei Monate) PTBS zu differenzieren. Außerdem besteht die Möglich-

keit, einen verzögerten Beginn der PTBS bei einer Entwicklung der Symptomatik mindestens sechs Monate nach dem Trauma diagnostisch festzuhalten.

### 1.1.3 Die Psychopathologie der Major Depression

Eine Episode einer Major Depression liegt nach DSM-IV dann vor, wenn über eine mindestens zweiwöchige Zeitspanne hinweg entweder eine anhaltende depressive Stimmung oder ein Interessenverlust oder Verlust von Freude an fast allen Aktivitäten vorhanden ist. Zusätzlich müssen vier weitere Symptome aus einer Kriterienliste (Veränderungen des Appetits oder Gewichts, des Schlafs oder der psychomotorischen Aktivität, Energiemangel, Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld, Schwierigkeiten beim Denken, der Konzentration oder der Entscheidungsfindung oder wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. Suizidabsichten, -pläne oder -versuche) in derselben Zeitperiode an fast jedem Tag die meiste Zeit des Tages vorliegen. Folgende Kriterien müssen nach DSM-IV erfüllt werden:

**Kriterium A:** Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder (1) Depressive Verstimmung oder (2) Verlust von Interesse oder Freude.

**Beachte:** Auszuschließen sind Symptome, die eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sind.

- (1) Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet (z.B. fühlt sich traurig oder leer) oder von anderen beobachtet (z.B. erscheint den Tränen nahe).
- (2) Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
- (3) Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5% des Körpergewichtes in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen.
- (4) Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.
- (5) Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung).
- (6) Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.
- (7) Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).
- (8) Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
- (9) Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.

**Kriterium B:** Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer Gemischten Episode.



- Kriterium C:** Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- Kriterium D:** Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z.B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. Hypothyreose) zurück.
- Kriterium E:** Die Symptome können nicht besser durch einfache Trauer erklärt werden, d.h. nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als zwei Monate an oder sie sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert.

Bezüglich der diagnostizierten Symptome wird vorausgesetzt, dass eine deutliche Veränderung im Vergleich zum prämorbidem Leistungsniveau besteht. Bei der Vergabe dieser Diagnose sind differentialdiagnostisch verschiedene Diagnosen genau abzuklären. So muss die Diagnose einer Major Depression gerade bei Unfallpatienten sorgfältig von der Diagnose „Affektive Störung aufgrund eines Krankheitsfaktors“ und „Substanzinduzierte Affektive Störung“ abgegrenzt werden, da alle Patienten, die nach einem Unfall in einem Krankenhaus stationär behandelt werden, mit Medikamenten und/oder chirurgischen Operationen behandelt werden. Weiterhin ist differentialdiagnostisch eine Demenz, eine manische Episode mit gereizter Stimmung, eine gemischte affektive Episode und eine Aufmerksamkeits-/ Hyperaktivitätsstörung auszuschließen. Wenn eine Person nach dem Tod einer geliebten Person die diagnostischen Kriterien für eine depressive Episode erfüllt, sollte trotzdem „Einfache Trauer“ diagnostiziert werden, wenn die Symptome nicht länger als zwei Monate andauern oder mit Symptomen wie unter Kriterium E beschrieben einher gehen. Wenn nach einer depressiven Episode einige depressive „Restsymptome“ noch über Monate oder Jahre andauern und zu Beeinträchtigungen und Leiden führen, obwohl die Kriterien für eine Episode einer Major Depression nicht mehr erfüllt sind, bietet das DSM-IV die Möglichkeit, dies durch den Zusatz „teilremittiert“ zu kodieren. Wenn die Kriterien einer Major Depression kontinuierlich über zwei oder mehr Jahre erfüllt werden, sollte man auch dies mit dem Zusatz „chronisch“ vermerken.

### 1.1.4 Das Erscheinungsbild der Spezifischen Phobie

Eine Spezifische Phobie liegt dann vor, wenn eine Person von einer ausgeprägten und anhaltenden Angst vor klar erkennbaren und sehr eng umschriebenen Objekten oder Situationen berichtet, erkennt, dass diese Angst übertrieben oder unbegründet ist und diese Angst zu deutlichem Leiden oder Beeinträchtigungen in der normalen Lebensführung führt. Nach DSM-IV müssen folgende diagnostische Kriterien erfüllt sein, um die Diagnose einer Spezifischen Phobie zu stellen:

- Kriterium A:** Ausgeprägte und anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und die durch das Vorhandensein oder die Erwartung eines spezifischen Objekts oder einer spezifischen Situation ausgelöst wird (z.B. Fliegen, Höhen, Tiere, eine Spritze bekommen, Blut sehen).
- Kriterium B:** Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer situationsgebundenen oder einer situationsbegünstigten Panikattacke annehmen kann.
- Kriterium C:** Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist.
- Kriterium D:** Die phobischen Situationen werden gemieden bzw. nur unter starker Angst oder starkem Unbehagen ertragen.
- Kriterium E:** Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das Unbehagen in den gefürchteten Situationen schränkt deutlich die normale Lebensführung der Person, ihre berufliche (oder schulische) Leistung oder sozialen Aktivitäten oder Beziehungen ein, oder die Phobie verursacht erhebliches Leid für die Person.
- Kriterium F:** Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens sechs Monate an.
- Kriterium G:** Die Angst, Panikattacken oder das phobische Vermeidungsverhalten, die mit dem spezifischen Objekt oder mit der spezifischen Situation assoziiert sind, werden nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt, wie z.B. Zwangsstörung (z. B. Angst vor Schmutz bei Personen, die die Vorstellung haben, kontaminiert zu werden), Posttraumatische Belastungsstörung (z.B. Vermeiden von Reizen, die mit dem Trauma assoziiert sind) oder Störung mit Trennungsangst (z.B. Vermeidung von Schulbesuchen), Soziale Phobie (z.B. Vermeidung sozialer Situationen aus Angst vor Peinlichkeiten), Panikstörung mit Agoraphobie oder Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte.

Der Inhalt der Angst bei einer spezifischen Phobie kann sich sowohl auf das gefürchtete Objekt oder die gefürchtete Situation an sich als auch auf eine gefürchtete Angstreaktion in der gefürchteten Situation beziehen. Als Angstreaktion kann eine vollständige Panikattacke auftreten. Diese Diagnose sollte nicht gestellt werden, wenn die Person von der Angemessenheit ihrer Befürchtungen überzeugt ist oder wenn die Angst in dem gegebenen Kontext begründet

ist. Da Angst vor umschriebenen Objekten oder Situationen ein sehr häufiges Phänomen ist (z.B. Spinnenphobie), sollte eine Diagnose nur dann gestellt werden, wenn die Ängste die Person deutlich beeinträchtigen oder stark belasten. Das DSM-IV ermöglicht es, den Inhalt der Angst anhand von Subtypen (Tier-Typus, Umwelt-Typus, Blut-Spritzen-Verletzungs-Typus, Situativer Typus, anderer Typus) differenziert anzugeben.

## **1.2 Zur Epidemiologie psychischer Störungen nach schweren Unfällen**

Aus der Forschung zu den psychischen Folgen von schweren Unfällen ist bekannt, dass diese sowohl zu der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) als auch anderen psychischen Störungen wie Ängsten, Depressionen oder Substanzmissbrauch führen können (Frommberger, 1998; Schnyder, Moergeli, Trentz, Klaghofer, & Buddeberg, 2001). In der Literatur wird zwischen groß angelegten repräsentativen epidemiologischen Studien wie der von Kessler et al. (1995), Breslau et al. (1991) und Norris et al. (1992) unterschieden, die große repräsentative Stichproben der Bevölkerung bezüglich der Auftretenshäufigkeit von verschiedenen Traumen und der Lebenszeitinzidenz einer in Folge entstehenden PTBS erfassten, und Forschergruppen, die Gruppen von Patienten nach schweren Unfällen oder anderen traumatischen Erlebnissen über einen längeren Zeitraum hinweg auf die Entwicklung von psychischen Störungen hin untersuchten.

Die großen epidemiologischen Untersuchungen zu den Folgen von traumatischen Erlebnissen legen in der Regel den Schwerpunkt ihrer Forschung auf die Prävalenz einer PTBS. Bei den Ergebnissen dieser Studien wird zwischen älteren Studien (80er Jahre) und neueren (90er) unterschieden, da die Angaben in den neueren Studien deutlich höher liegen als in den älteren. Eine plausible Begründung für diese Beobachtung ist möglicherweise eine Senkung der Dunkelziffer durch verbesserte Befragungsmethoden, welche die Vertrauenswürdigkeit erhöhen und somit ehrliche Antworten wahrscheinlicher machen (Maercker, 1997). In den älteren epidemiologischen Studien lagen die Angaben zur Lebenszeitprävalenz der PTBS nur bei 1-2% (Davidson, Hughes, Blazer, & George, 1991; Helzer, Robins, & McEvoy, 1987). Kessler et al. (1995) dagegen stellten nach Unfällen eine Lebenszeitinzidenz einer PTBS von 7,8% und Breslau et al. (1991) bei einer Stichprobe von 21-30-Jährigen eine Lebenszeitinzidenz von insgesamt 12% nach Unfällen fest (vgl. Green, 1994). Norris et al. (1992) fanden eine Punktprävalenz von 12% nach Verkehrsunfällen. In der Untersuchung von Breslau et al. (1991) war die Stichprobe bezogen auf das Alter sehr homogen, was zu Selektionseffekten führen kann. Die Ergebnisse dieser Studien lassen insgesamt darauf schließen, dass die Wahr-

scheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS nach Unfällen deutlich höher liegt als in den 80iger Jahren angenommen.

Die Ergebnisse bezüglich der Prävalenz psychischer Störungen nach einem Unfall weichen in Studien, die Patienten nach einem Unfall über einen längeren Zeitraum hinweg untersuchten, z. T. stark voneinander ab. Als Erklärung der divergierenden Ergebnisse werden sowohl unterschiedliche Charakteristika der Stichproben im Hinblick auf das Lebensalter, Geschlecht und Schwere der Verletzung als auch Unterschiede in der Studiendurchführung wie z.B. Größe der Stichprobe, Art der Rekrutierung, Ein- und Ausschlusskriterien und eingesetzte diagnostische Instrumente diskutiert (vgl. Blaszczyński et al., 1998). Deshalb werden im folgenden die Ergebnisse von den Arbeitsgruppen, die Patienten nach schweren Unfällen über einen längeren Zeitraum hinweg auf die Prävalenz von psychischen Störungen hin untersuchten, nach dem Zeitpunkt der diagnostischen Untersuchung geordnet und in bezug auf die oben genannten Variablen ausführlich beschrieben und anschließend diskutiert werden.

#### 1.2.1 Die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen im ersten Monat nach einem Unfall

Die Ergebnisse der Arbeitsgruppen, welche sich mit der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen in den ersten vier Wochen nach einem schweren Unfall beschäftigen, beschränken sich zum größten Teil auf die Erfassung der Akuten Belastungsstörung (ABS) und der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). Die Prävalenzen liegen bei einer Zusammenfassung der Patienten, welche eine voll ausgeprägte oder eine subsyndromal ausgeprägte Belastungsstörung entwickelt haben, zwischen 4% und 40%. Im folgenden werden die Untersuchungen nach der Auftretenshäufigkeit der ABS bzw. PTBS geordnet ausführlich dargestellt und in tabellarischer Form zusammengestellt.

Die vorliegenden Studien, welche sich mit der Auftretenshäufigkeit der ABS beschäftigten, kamen zu relativ homogenen Ergebnissen. So untersuchten Mellman et al. (2001) in einer Stichprobe von 83 Patienten, die nach traumatischen Erlebnissen unterschiedlicher Art (Verkehrsunfälle: 70%; Arbeitsunfälle: 10%; Überfälle nicht sexueller Art von Unbekannten: 20%) in ein Krankenhaus eingeliefert worden waren, das Vorliegen einer Akuten Belastungsstörung im ersten Monat nach dem Trauma. Die Stichprobe bestand zu 64% aus Männern. Die Autoren stellten bei 16% der Patienten eine Akute Belastungsstörung fest. Bezüglich der Diagnose der Akuten Belastungsstörung fanden Fuglsang et al. (2002) ähnliche Ergebnisse bei 323 Unfallpatienten (40.6% Sport- und Freizeitunfälle; 30.0% Verkehrsunfälle; 29.4% Ar-

beitsunfälle oder Unfälle im Haushalt), wenn man die Patienten mit voll ausgeprägter ABS (4%) und subsyndromal ausgeprägter ABS (9.9%) zu einer Gruppe zusammenfasst. In dieser Stichprobe waren 64.7% der Patienten männlich, der mittlere Injury Severity Score lag bei 11.4. Vor dem Unfall litten 31.9% der Patienten dieser Stichprobe unter einer chronischen körperlichen Krankheit, bei 20.1% wurde vor dem Unfall eine psychische Störung diagnostiziert. Die Diagnose der PTBS wurde mit dem Fremdrating Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale (CAPS) und dem Peritraumatic Dissociative Experience Questionnaire gestellt. Auch Bryant und Harvey (1998) fanden bei 79 Patienten mit einem milden Schädel-Hirn-Trauma nach einem Verkehrsunfall im ersten Monat nach dem Unfall eine ähnlich hohe Auftretenshäufigkeit der Akuten Belastungsstörung von 14%. Bei Verkehrsunfallpatienten ohne Schädel-Hirn-Trauma (N=62) entwickelten 16% eine voll ausgeprägte Akute Belastungsstörung und 15% eine subsyndromale ABS (Harvey & Bryant, 1999). Als Interview wurde das Acute Stress Disorder Inventory (ASDI), ein strukturiertes klinisches Interview, welches sich am DSM-IV orientiert, eingesetzt. Die Stichprobe der Unfallpatienten bestand zu 63% aus Männern, das durchschnittliche Alter lag bei 33.92 Jahren und die durchschnittliche Anzahl der Krankenhaustage betrug 7.02 Tage.

Die Autoren, welche sich nicht mit dem Störungsbild der Akuten, sondern der Posttraumatischen Belastungsreaktion beschäftigten, fanden bis auf die Arbeitsgruppe um Schnyder et al. (2000) deutlich höhere Prävalenzen der voll ausgeprägten PTBS. Schnyder et al. (2000) untersuchten konsekutiv 121 schwerverletzte Unfallpatienten, die auf einer Intensivstation behandelt werden mussten (Mittlerer Injury Severity-Score = 21.8), im Durchschnitt 14 Tage nach dem Unfall mit einem klinischem Interview, der Impact of Event Scale und der Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale. Ausgeschlossen aus dieser Untersuchung wurden Patienten mit schweren Kopfverletzungen, Patienten nach einem Suizidversuch, Patienten nach einem physischen Angriff und Patienten, die vor ihrem Unfall unter einer ernstzunehmenden körperlichen Krankheit oder psychischen Störung gelitten hatten. 62% der Patienten wurden nach einem Verkehrsunfall ins Krankenhaus eingeliefert, 21.5% verletzten sich bei Sport- und Freizeitunfällen, 11.6% bei Arbeitsunfällen und 5% im Haushalt. Ein Viertel der Patienten berichtete, den Unfall als lebensbedrohlich empfunden zu haben (Schnyder, Moergeli, Trentz et al., 2001). Durchschnittlich zwei Wochen nach dem Unfall litten 4.1% der Patienten unter einer voll ausgeprägten und 19.9% unter einer subsyndromalen PTBS. Bezüglich dieser Untersuchung ist kritisch anzumerken, dass Patienten, die im Laufe ihres Lebens bereits unter einer psychischen Störung gelitten haben, ausgeschlossen wurden,

da diese Patienten besonders gefährdet sind, nach einem Unfall eine PTBS zu entwickeln. Auffällig bei dieser Untersuchung ist außerdem, dass nur ein Viertel aller Patienten das „subjektive“ Stressor-Kriterium (Kriterium A2) der PTBS nach DSM-IV („Die Reaktion der Person umfasste intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzten“) erfüllten. Diese beiden Besonderheiten der Untersuchung könnten die vergleichsweise geringe Häufigkeit der voll ausgeprägten PTBS erklären.

Etwas höhere Auftretenshäufigkeiten fanden Murray, Ehlers und Mayou (2002). Sie untersuchten zwei unterschiedliche Stichproben von Verkehrsunfallpatienten. Die erste Stichprobe setzt sich aus 27 Patienten (21 Männer und 6 Frauen) zusammen, die nach einem Verkehrsunfall stationär versorgt werden mussten. Innerhalb von 24 Stunden wurden die Patienten besucht (also wurden vermutlich Patienten, die so schwer verletzt waren, dass sie nicht innerhalb von 24 Stunden auf einer normalen Station ansprechbar waren, ausgeschlossen). Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, welches zur Bewusstlosigkeit geführt hatte, wurden ausgeschlossen. In der zweiten Untersuchung wurden 439 Unfallpatienten, die nach einem Verkehrsunfall im Krankenhaus gewesen waren, kontaktiert und es wurde ihnen per Post ein Fragebogen zugeschickt. Die Rücklaufquote betrug 40%. Die Symptome der PTBS und auch die Diagnosestellung wurden anhand eines Fragebogens (Posttraumatic Diagnostic Scale; PDS) vorgenommen. Dissoziationssymptome der Patienten wurden ebenfalls per Fragebogen (State Dissociation Questionnaire; SDQ) erhoben. In der ersten Stichprobe litten 31.6% und in der zweiten Stichprobe 28.3% der Patienten einen Monat nach dem Verkehrsunfall unter einer PTBS. Diese Ergebnisse sind unter Umständen auf die Art der Diagnostik zurückzuführen. Wenn ein Symptom mindestens mit „1“ angekreuzt wurde (once a week/once in a while), galt das Symptom als erfüllt. Diese Art der Diagnosestellung ist meiner Ansicht nach sehr fehleranfällig und kann leicht zu einer Überschätzung der PTBS-Prävalenz führen. Außerdem kann bezüglich der zweiten Stichprobe bei einer Rücklaufquote von 40% ein Selektionseffekt nicht ausgeschlossen werden.

In einer Untersuchung von Ursano et al. (1999) wurde eine Stichprobe von 122 Verkehrsunfallpatienten innerhalb von zwei Wochen nach dem Unfall kontaktiert; diese Stichprobe wurde zu 72% im Krankenhaus und zu 28% zu Hause mit Hilfe von Polizeiangaben rekrutiert. 50% der im Krankenhaus und 25% der zu Hause kontaktierten Patienten stimmten einer Befragung zu. Zur Diagnostik wurde das Strukturierte Klinische Interview für DSM-III-R und DSM-IV (SKID) und das SKID PTSD Supplement eingesetzt. Einen Monat nach dem Unfall

zeigte sich bei 34.4% aller Patienten eine PTBS. Durch die große Anzahl der Patienten, die nach der Kontaktierung nicht an dieser Studie teilnahmen, können auch in dieser Studie Selektionseffekte nicht ausgeschlossen werden. So wäre es möglich, dass an dieser Untersuchung nur Patienten teilnahmen, die wenig Probleme mit einer Konfrontation bezüglich des Unfallgeschehens hatten; es könnte aber auch sein, dass sich die Patienten mit dem höchsten Leidensdruck meldeten. Das Ziel der Untersuchung von Shalev et al. (1998) war es, die Auftretenshäufigkeit einer PTBS, einer Major Depression und das komorbide Vorliegen beider Störungen an 211 Personen zu untersuchen, die unterschiedliche traumatische Ereignisse erlebt hatten. Von 420 Patienten, die in der Notaufnahme um die Teilnahme an dieser Untersuchung gebeten wurden, erklärten sich 211 dazu bereit. Die Probanden hatten hauptsächlich Verkehrsunfälle (85.8%), aber auch andere Unfälle (7.1%), terroristische Anschläge (4.3%), Kampfeinsätze (1.9%) und physische Angriffe (0.9%) erlebt. Die Patienten wurden mit Hilfe des CAPS und des SKID-III-R interviewt. 29.9% der Patienten erfüllten die Kriterien für eine PTBS, von diesen Patienten erfüllten wiederum 44.5% der Patienten die Diagnose einer komorbiden Major Depression einen Monat nach dem Erleben des Traumas. 19.0% der Patienten litten ausschließlich unter einer Major Depression. Bei diesen Ergebnissen ist zu berücksichtigen, dass einige der Patienten „pathogenere“ Traumen (vgl. Maercker, 1997) erlebten als Verkehrsunfälle und die Angaben auf der Impact of Event Scale einer Gruppe von 59 Patienten, welche nicht alle Fragebögen ausfüllten und deshalb nicht zu den 211 Studienpatienten gerechnet wurden, signifikant niedriger lagen als die der Analysestichprobe, was eine Überschätzung zumindest der PTBS-Prävalenz bezogen auf Verkehrsunfälle vermuten lässt.

Die höchsten Prävalenzen zeigten sich in den Untersuchungen von Epstein (1993) und Green et al. (1993). Epstein untersuchte eine kleine Stichprobe von 15 lebensgefährlich verletzten Patienten mittleren Alters (durchschnittliches Alter 37,4 Jahre) kurz nach dem Unfall mit einem Interview, das psychische Störungen nach DSM-III-R erfasste. Die Stichprobe setzte sich zu 73% aus Männern zusammen. Kurz nach dem Unfall litten 40% der Patienten unter einer PTBS. Diese sehr hohe Angabe ist vermutlich auf die Schwere der Verletzungen, die positiv mit dem Vorliegen einer PTBS korreliert, zurückzuführen. Kritisch zu beurteilen ist die geringe Anzahl der untersuchten Patienten. In der Untersuchung von Green et al. (1993) zeigte sich eine deutlich geringere Auftretenshäufigkeit einer voll ausgeprägten PTBS von 8,3%. Es litten jedoch 29.9% der Patienten unter einem subsyndromalen Bild der PTBS. Die Stichprobe bestand aus 24 Verkehrsunfallopfern, die am Krankenbett rekrutiert wurden. 79% der Patienten waren Männer, zur Diagnostik wurde das Diagnostik-Interview-Schedule eingesetzt.

Kritisch zu beurteilen ist auch hier die geringe Größe der Stichprobe und der hohe Anteil an Männern.

Tabelle 1: Prävalenz psychischer Störungen im ersten Monat nach einem Unfall

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Mellman et al. (2001)	83	Im Krankenhaus	1-35 Tage nach Trauma	Peri-Traumatic Dissociation Scale, CAPS	<b>ABS:</b> 16%
Fuglsang et al. (2002)	323	Im Krankenhaus	0-4 Wochen nach Unfall	PDEQ, CAPS	<b>ABS:</b> 4%; <b>ABS subsyndromal:</b> 9,9%
Bryant et al. (1998)	79	Im Krankenhaus	0-4 Wochen nach Unfall	Interview (ASDI)	<b>ABS:</b> 14%
Bryant et al. (1999)	62	im Krankenhaus	2 Tage bis 4 Wochen nach Unfall	Interview (ASDI)	<b>ABS:</b> 16% <b>ABS subsyndromal:</b> 15%
Schnyder et al. (2000)	121	Im Krankenhaus	Innerhalb eines Monats nach Unfall	Klinisches Interview, IES, CAPS, PSS	<b>PTBS:</b> 4,1% <b>PTBS subsyndr.:</b> 19,9%: nur Zeitkriterium wurde nicht erfüllt
Murray J (2002)	a) 27 b) 176	a) im Krankenhaus b) per Post	1 Monat nach Unfall	PSS	a) <b>PTBS:</b> 31,6% b) <b>PTBS:</b> 28.3%
Ursano (1999)	122	im Krankenhaus, durch Polizei	14-21 Tage nach Unfall	SCID für DSM-III und IV;	<b>PTBS:</b> 34.4%
Shalev, Freedman et al. (1998)	211	in der Notaufnahme	nach Aufnahme, 1 Woche und 1 Monat nach Unfall	CAPS SCID-III-R	1 Monat nach Unfall: <b>PTBS:</b> 29.9% 44.5% der PTBS-Patienten hatten als komorbide Diagnose eine Major Depression <b>Major Depression:</b> 19.0%
Epstein (1993)	15	Im Krankenhaus	Kurz nach Unfall	Interview (DSM-III-R)	<b>PTBS:</b> 40%
Green et al. (1993)	24	Am Krankbett	1 Monat nach Unfall	DIS (DSM-III-R)	<b>PTBS:</b> 8,3% <b>PTBS subklinisch:</b> 29%

Legende: ABS: Akute Belastungsstörung; PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung; subsyndr.: subsyndromal; PTDS: Peri-Traumatic Dissociation Scale; CAPS: Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale; PDEQ: Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire; ASDI: Acute Stress Disorder Inventory (strukturiertes Klinisches Interview, das auf DSM-IV-Kriterien basiert); IES: Impact of Event Scale; PSS: Posttraumatic Stress Disorder Scale; DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; SCID: Structured Clinical Interview for DSM; DIS: Diagnostic Interview Schedule.



### 1.2.2 Die Prävalenz psychischer Störungen 1-6 Monate nach einem schweren Unfall

Die Prävalenz psychischer Störungen im ersten halben Jahr nach einem Unfall wurde in verhältnismäßig vielen Studien untersucht. Die Ergebnisse zur Prävalenz einer voll ausgeprägten PTBS liegen zum größten Teil in einem Bereich von 17% bis 26%. Es wurden ebenfalls häufiger komorbide Störungen zur PTBS (Depression, Spezifische Phobie, Generalisierte Angst) und das alleinige Vorliegen von depressiven Störungen und Ängsten erfasst als in den anderen Zeitintervallen.

In der oben beschriebenen Studie von Mellman et al. (2001) wurden Patienten ca. zwei Monate nach dem Erleben eines Traumas katamnestisch untersucht. Alle Patienten waren zu diesem Zeitpunkt aus dem Krankenhaus entlassen. Von den ursprünglich 83 Patienten ließen sich 50 erneut rekrutieren. Bei 24% der Patienten wurde eine voll ausgeprägte und bei 22% eine sub-syndromale PTBS diagnostiziert. Etwa die Hälfte der PTBS-Patienten litten ebenfalls unter einer komorbiden Symptomatik (Major Depression, Panikstörung, Generalisierte Angst oder Spezifische Phobie). In einer sehr viel größer angelegten Studie von Mayou, Bryant und Ehlers (2001) wurden 1441 Patienten, die nach einem Unfall die Notaufnahme eines Krankenhauses aufsuchten, um eine Teilnahme an ihrer Studie gebeten. Kurz nach ihrem Unfall wurden Ihnen ein Fragebogenpaket ausgehändigt, nach drei Monaten (und einem Jahr, s. u.) wurde den Patienten erneut ein Fragebogen zugesandt. Von den angesprochenen Patienten erklärten sich 80% (N=1148) bereit, an der Untersuchung zur Baseline teilzunehmen. Von diesen Patienten bearbeiteten wiederum 75% (N=865) den Fragebogen der 3-Monats-Katamnese. Die Diagnostik erfolgte aufgrund von Punktwerten in den Fragebögen. Es wurde ein Fragebogen zur spezifischen Reisephobie eingesetzt, der gesteigerte Unruhe/Nervosität („increased Nervousness“) bezüglich des Reisens und Vermeidungsverhalten bezüglich des Reisens erhebt. Der Cutoff-Punktwert ist nach Angaben der Autoren mit den DSM-IV-Kriterien für eine Spezifische Phobie vergleichbar. Als Cutoff-Punktwert für „generalisierte Angst“ und „Depression“ wurden jeweils die empfohlenen Werte im Fragebogen „Hospital Anxiety and Depression Scale“ gewählt. Eine PTBS wurde dann diagnostiziert, wenn sich auf dem Fragebogen Posttraumatic Stress Symptom Scale“ (Foa, Riggs, Dancu, & Rothbaum, 1993) die Symptome zeigten, die nach DSM-IV für die Diagnose einer PTBS notwendig sind. Die Autoren verglichen die Gruppe der Studienteilnehmer (N=1141) mit den Nicht-Teilnehmern, um mögliche Selektionseffekte zu explorieren. Dabei stellte sich heraus, dass in der Gruppe der Studienteilnehmer Frauen und stationär behandelte Patienten überrepräsentiert waren. Drei Monate nach dem Unfall zeigte sich bei 22% aller Teilnehmer eine spezifische Reisephobie, bei

17% eine generalisierte Angst, bei 5% eine Depression und bei 23% eine PTBS, wobei einige Patienten mehrere Störungen gleichzeitig aufwiesen. Bezüglich der 3-Monats-Katamnesen gehen die Autoren nicht näher auf die vorliegenden Komorbiditäten ein. Bei dieser Studie ist die große Anzahl von Probanden, das breite Spektrum an Patienten (sowohl stationär als auch nicht-stationär) und die Angaben zu möglichen Selektionseffekten als sehr positiv zu bewerten. Kritisch zu betrachten ist die Diagnostik, da diese anhand von Messwerten in Fragebögen durchgeführt wurde.

In der oben beschriebenen Studie von Ursano et al. (1999) fanden die Autoren drei und sechs Monate nach dem Erleben eines Verkehrsunfalls bei 122 Patienten eine ähnlich hohe PTBS-Prävalenz. Drei Monate nach dem Unfall litten 25.5% und sechs Monate nach dem Unfall 18.2% unter einer Posttraumatischen Belastungsreaktion. Die Arbeitsgruppe um Shalev (1998) fand in einer katamnestischen Untersuchung an einer relativ großen Stichprobe (N=211), die oben ausführlich beschrieben wurde, eine etwas geringere Auftretenshäufigkeit der PTBS vier Monate nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses. 17.5% der Patienten litten zum Zeitpunkt der Katamneseuntersuchung unter einer PTBS und 14.2% unter einer Major Depression. Es wurde bei 10% der Patienten ausschließlich eine PTBS und bei 6.6% ausschließlich eine Depression festgestellt, 7.6% der Stichprobe litten sowohl unter einer PTBS als auch unter einer Depression. In einer weiteren Studie der Arbeitsgruppe um Shalev und Freedman (Freedman, Brandes, Peri, & Shalev, 1999) fanden die Autoren eine vergleichbar niedrige Prävalenz der PTBS von 17.4% vier Monate nach dem erlebten Trauma.

Die meisten Untersuchungen in diesem Zeitintervall fanden sechs Monate nach dem Unfall statt. Die Arbeitsgruppe um Bryant und Harvey, die im Jahr 1998 Unfallpatienten bezüglich der Auftretenshäufigkeit einer Akuten Belastungsstörung untersucht hatte (s. o.), stellte sechs Monate nach dem Unfall bei ihren Patienten ohne Schädel-Hirn-Trauma eine Prävalenz der PTBS von 22% (Bryant, Harvey, Guthrie, & Moulds, 2000) und bei Patienten mit einem milden Schädel-Hirn-Trauma eine ähnlich hohe Prävalenz der PTBS von 24% (1998) fest. In der bisher einzigen deutschen Untersuchung der Prävalenz psychischer Störungen nach Verkehrsunfällen von der Arbeitsgruppe um Frommberger (1998) wurden konsekutiv alle Verkehrsunfallpatienten, die nach einem Verkehrsunfall schwer genug verletzt waren, um stationär chirurgisch behandelt zu werden, um eine Teilnahme an der vorliegenden Studie gebeten (N=231). 8% der Patienten verweigerten die Teilnahme, 14% mussten ausgeschlossen werden. Von den verbleibenden 179 Patienten, die im ersten Monat nach dem Unfall erstmals

befragt wurden, nahmen 152 Patienten am 6-Monats-Follow-Up teil. Die Diagnostik erfolgte mit einem strukturierten klinischen Interview (ADIS-R). 61% der verbleibenden Stichprobe waren männlich, das Durchschnittsalter betrug 36 Jahre. 18.4% der Patienten wiesen sechs Monate nach dem Unfall das Vollbild einer PTBS auf, 28.3% zeigten eine subsyndromale PTBS. 19.7% der Patienten erfüllten entweder kurz nach dem Unfall oder in der 6-Monats-Katamnese die Kriterien für irgend eine andere psychische Störung außer der PTBS oder der subsyndromalen PTBS. Bei 33.6% der Patienten ließ sich weder zum Ersterhebungszeitpunkt noch im Rahmen der 6-Monats-Katamnese eine psychische Störung feststellen. Murray et al. (2002) stellten sechs Monate nach einem Verkehrsunfall in einer katamnestischen Untersuchung bei Patienten, deren Verletzungen stationär behandelt worden waren (N=27) und die sich zum größten Teil aus Männern zusammensetzte, eine PTBS-Prävalenz von 19% und bei der Stichprobe, bei der keine stationäre Behandlung notwendig war, bei der aber stärkere Selektionseffekte zu vermuten sind (s. oben), eine Prävalenz von 24.6% fest. Die Arbeitsgruppe um McFarlane (1997) untersuchte in einer kleinen (N=40), männerdominierten Stichprobe (30 Männer, 10 Frauen) die Prävalenz einer PTBS und Major Depression sechs Monate nach einem Unfall. 17.5% der Patienten litten unter einer PTBS, 17.5% unter einer Major Depression, 10% unter verschiedenen, nicht näher beschriebenen komorbiden Störungen und 30% waren psychisch gesund. Die Patienten waren zwischen 15 und 77 Jahre alt und hatten nach dem Unfall mindestens eine Nacht im Krankenhaus verbracht. Eine geringfügig höhere Prävalenz der PTBS fand die Arbeitsgruppe um Shalev (1996), welche eine verhältnismäßig kleine Stichprobe von Patienten (N=61) sechs Monate nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses (Verkehrsunfälle: 52.9%, andere Unfälle: 29.4%, terroristische Anschläge: 13.7%, bewaffneter Überfall: 3.9%) mit einem strukturierten klinischen Interview (SCID nach DSM-III-R, PTSD-Modul) untersuchte. Bei 25.5% der Patienten lag eine PTBS vor.

Von diesen verhältnismäßig ähnlichen Ergebnissen weichen die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Blanchard et al. deutlich ab. In einer Untersuchung von 50 Verkehrsunfallopfern (Blanchard, Hickling, Taylor, Loos, & Gerardi, 1994) ein bis vier Monate nach einem Unfall, die nach ihrem Unfall innerhalb einer Woche medizinische Hilfe in Anspruch genommen hatten und über eine Pressemitteilung rekrutiert worden waren, fanden die Autoren eine Prävalenz der PTBS von 46%. Eine subsyndromale PTBS (der Symptomkomplex "Wiedererleben" liegt entweder zusammen mit dem Symptomkomplex "Vermeidung" oder "Übererregung" vor) zeigte sich bei 20% der Stichprobe. Ein Patient (2%) litt unter einer Spezifischen Phobie. Bei 48% der Patienten mit einer diagnostizierten PTBS (22%) lag als komorbide Stö-

rung eine Major Depression vor. Zur Diagnostik wurde das SCID (Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-III-R) eingesetzt. Das mittlere Alter der Studienteilnehmer lag bei 33,7 Jahren, 36% der Stichprobe waren Männer. In einer zweiten Untersuchung (Blanchard, Hickling, Taylor, & Loos, 1995) mit einer größeren Stichprobe (N=158) und ähnlichem Untersuchungsdesign fand sich eine geringfügig niedrigere PTBS-Prävalenzrate von 39.2% (DSM-III-R) bzw. 34.8% (DSM-IV). Diese sehr hohen Prävalenzraten hängen möglicherweise sowohl mit dem hohen Anteil an Frauen in der Stichprobe, welche ein höheres Risiko haben, an einer PTBS zu erkranken, als auch mit der Art der Rekrutierung mit Hilfe von Zeitungsannoncen zusammen (vgl. Steil, 1997). Auch Zatzick et al. (2002) stellten in ihrer Stichprobe von N=101 Patienten einen und vier Monate nach dem Erleben eines Traumas (entweder nach einem Verkehrsunfall oder nach einem gewalttätigen Angriff; die Autoren machen leider keine näheren Angaben bezüglich der Häufigkeit der jeweiligen Traumata) eine vergleichsweise hohe Prävalenz der PTBS fest. Sie diagnostizierten einen Monat nach dem Trauma bei 41% und vier Monate nach dem Erlebnis bei 40% der Patienten eine PTBS. Als kritisch einzuschätzen ist die Heterogenität der Stichprobe im Hinblick auf das traumatische Erlebnis, die Diagnosestellung anhand von Checklisten und Fragebögen und die Selektivität der Stichprobe. Von ursprünglich 397 für die Untersuchung geeigneten Patienten konnten nur 101 eingeschlossen werden. Diese kritischen Punkte schränken meiner Meinung nach die Aussagekraft der Ergebnisse dieser Autoren ein.

Eine im Vergleich zu den Ergebnissen der anderen Untersuchungen deutlich niedrigere Prävalenz der PTBS (8.3% 3 Monate und 8% 6 Monate nach einem Verkehrsunfall) fanden Jeavons et al. (2000) in ihrer Untersuchung von 72 Verkehrsunfallpatienten. Die Stichprobe setzte sich zu 52% aus Männern zusammen, das mittlere Alter betrug 32 Jahre. Zur Diagnostik wurde die Impact of Event Scale (IES) und das Posttraumatic Stress Disorder Interview (PTSD-I) eingesetzt. Nur 25% der Stichprobe war so sehr schwer verletzt, dass eine stationäre Behandlung im Krankenhaus erfolgen musste. Dies lässt darauf schließen, dass der Großteil der Patienten nur leichte Verletzungen vom Unfall davon getragen hat. Je leichter Verletzungen in Folge eines Unfalls sind, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit, eine PTBS zu entwickeln (vgl. Kapitel 1.5.2), was wiederum die niedrige Prävalenz der PTBS in dieser Studie erklären konnte.

Tabelle 2: Prävalenz psychischer Störungen 1-6 Monate nach einem Unfall

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Mellman et al. (2001)	50	Im Krankenhaus	2 Monate nach dem Trauma	SCID nach DSM-IV, CAPS	<b>PTBS:</b> 24% <b>PTBS subsyndr.:</b> 22%; bei diesen Patienten fanden sich folgende <b>Komorbiditäten:</b> <b>-Major Depression</b> und PTBS voll oder subsyndromal ausgeprägt: 8% <b>-Panikstörung</b> und PTBS voll oder subsyndromal ausgeprägt: 6% <b>-Generalisierte Angst/phobische Störung</b> und PTBS voll oder subsyndromal ausgeprägt: 8%
Mayou et al. (2001)	865	In der Aufnahme im Krankenhaus	3 Monate nach Unfall	Fragebogen: -zur "Phobic Travel Anxiety"; -Hospital Anxiety and Depression Scale - PSS	<b>PTBS :</b> 23% <b>Depression :</b> 5% <b>Phobische Reiseangst:</b> 22% <b>Generelle Angst:</b> 17%
Ursano (1999)	122	im Krankenhaus, durch Polizei	3 Monate und 6 Monate	SCID für DSM-III und IV;	<b>PTBS:</b> 25.2% <b>PTBS:</b> 18.2%
Shalev, Freedman et al. (1998)	211	in der Notaufnahme	4 Monate nach Unfall	CAPS SCID-III-R	<b>PTBS:</b> 17.5% <b>Major Depression:</b> 14.2% 43.2% der PTBS-Patienten hatten als komorbide Diagnose eine Major Depression
Freedman, Brandes et al (1999)	236	Im Krankenhaus	4 Monate nach Unfall	CAPS; IES	<b>PTBS:</b> 17,4%
Bryant et al. (2002)	113	Im Krankenhaus	6 Monate nach Unfall	CIDI (DSM-III-R)	<b>PTBS</b> 22% ;
Bryant et al. (1998)	63	Im Krankenhaus	6 Monate nach Unfall	CIDI (DSM-III-R)	<b>PTBS:</b> 24%

Frommberger et al. (1998)	152	Im Krankenhaus	6 Monate nach Unfall	ADIS-R	<b>PTBS:</b> 18.4% <b>PTBS subsyndromal:</b> 28.3% andere Störungen, lifetime: 19.7% Psychisch gesund, lifetime: 33.6%
Murray J (2002)	a) 27 b) 176	a) im Krankenhaus per Post	6 Monate nach Unfall	PSS	<b>PTBS:</b> 19.0%  b) <b>PTBS:</b> 24.3%
McFarlane (1997)	40	Im Krankenhaus	6 Monate nach Unfall	DISSI	<b>PTBS:</b> 17.5% <b>Major Depression:</b> 17.5% Mehrere psychische Störungen: 10% Psychisch gesund: 30%
Shalev et al. (1996)	61	Im Krankenhaus	6 Monate nach dem Trauma	PTSD-Modul des SCID für DSM-III-R, civilian Version des MSCRP	<b>PTBS:</b> 25.5%
Blanchard et al. (1994)	50	Pressemitteilung	1-4 Monate nach Unfall	SCID	<b>PTBS :</b> 46% <b>PTBS subsyndromal :</b> 20% <b>Spezifische Phobie:</b> 2% <b>PTBS und Major Depression:</b> 22%
Blanchard et al. (1995)	158	Allgemeinmediziner, Zeitungsannoncen	1-4 Monate nach Unfall	CAPS, SCID, SCID-II	<b>PTBS nach DSM-III-R:</b> 39.2% <b>PTBS nach DSM-IV:</b> 34,8% <b>PTBS und Major Depression:</b> nach DSM-III-R: 20% nach DSM-IV: 18%
Zatzick et al. (2002)	101	Im Krankenhaus	1 Monat und 4 Monate nach Unfall	PTSD Checklist – Civilian Version; CES Depression Scale; PDEQ	<b>PTBS:</b> 41% <b>PTBS:</b> 40%
Jeavons et al. (2000)	72	Im Krankenhaus	3 Monate und 6 Monate nach Unfall	PTSD-I	<b>PTBS 3 Monate n. U.:</b> 8.3% <b>PTBS 6 Monate n. U.:</b> 8%

Legende: PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung; subsyndr.: subsyndromal; SCID: Structured Clinical Interview for DSM; DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; CAPS: Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale; PSS: Posttraumatic Stress Disorder Scale; IES: Impact of Event Scale; CIDI: Composite International Diagnostic Interview; ADIS-R: Diagnostic Structured Clinical Interview; DISSI: Diagnostic Interview Schedule Screening Interview; MSCRP: Mississippi Scale for Combat-Related Posttraumatic Stress Disorder; CES: Center for Epidemiological Studies; PDEQ: Peritraumatic Dissociative Experience Scale; ; PTSD-I: Post-Traumatic Stress Disorder Interview.

### 1.2.3 Die psychischen Folgen von schweren Unfällen 7-12 Monate danach

Die Studien zur Aufrechterhaltung psychischer Störungen sieben bis zwölf Monate nach einem Unfall zeigen wieder deutlich unterschiedliche Ergebnisse. Weiterhin fällt auf, dass die Anzahl der durchgeführten Untersuchungen geringer ist. In der Regel handelt es sich bei den Untersuchungen um Katamneseuntersuchungen; die Patienten wurden bereits im Vorfeld im Hinblick auf ihre psychische Befindlichkeit untersucht.

Eine der höchsten Prävalenzraten fand die Arbeitsgruppe um Zatzick et al. (2002). In der oben ausführlich beschriebenen Studie diagnostizierten die Autoren ein Jahr nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses bei 30% ihrer Patienten eine PTBS. Koren et al. (1999) stellten bezüglich der Aufrechterhaltung psychischer Störungen ein Jahr nach einem Verkehrsunfall in ihrer Stichprobe (N=74) ebenfalls eine vergleichsweise hohe Prävalenz einer PTBS (32%) fest. 15% aller Patienten litten neben der PTBS ebenfalls unter einer affektiven Störung und 7% neben der PTBS unter einer Angststörung; nur 11% aller Patienten hatten eine PTBS ohne komorbide Störung entwickelt. Unter einer affektiven Störung ohne Komorbidität litten 12% und unter einer isolierten Angststörung 4% aller Patienten. Die Autoren (1999) konnten 74 von 99 Patienten in ihre Untersuchung einschließen. Es wurden Patienten mit leichten bis mäßig schweren Verletzungen und einer Mindestdauer des Krankenhausaufenthaltes von zwei Tagen eingeschlossen, was eine verhältnismäßig geringe Prävalenz vermuten ließe, da das Risiko, eine PTBS zu entwickeln, positiv mit der Schwere der Verletzungen korreliert. Die Diagnosen wurden anhand der Ergebnisse des Strukturierten Klinischen Interviews für psychische Störungen nach DSM-III-R gestellt. In einer zweiten Publikation derselben Arbeitsgruppe mit einer größeren Stichprobe (N=102) fand sich jedoch eine geringere PTBS-Prävalenz von 25.5% (Koren, Arnon, Lavie, & Klein, 2002).

Blanchard et al. (1995) und Mayou et al. (2001) diagnostizierten in ihren Untersuchungen eine deutlich geringere Anzahl von Posttraumatischen Belastungsstörungen. So führte die Arbeitsgruppe um Blanchard (1995) eine katamnestische Folgeuntersuchung sieben bis zehn Monate nach dem Unfall durch. Bei 20.4% der Patienten lag eine voll ausgeprägte und bei 11.2% eine subsyndromal ausgeprägte PTBS vor; die Studie wurde oben bereits ausführlich beschrieben. In der ebenfalls oben beschriebenen Untersuchung von Mayou et al. (2001) wurden die Patienten ein Jahr nach ihrem Unfall erneut postalisch befragt. 67% (N=773) der ursprünglichen Stichprobe ließen sich erneut rekrutieren. Ein Jahr nach dem Unfall zeigte sich

bei 16% aller Teilnehmer eine spezifische Reisephobie, bei 19% eine Generalisierte Angst, bei 6% eine Depression und bei 17% eine PTBS. Auch nach einem Jahr konnten die Autoren hohe Komorbiditäten zwischen den einzelnen Störungsbildern feststellen. Von allen Patienten hatten 44 Patienten sowohl eine PTBS als auch eine spezifische Reisephobie und eine Generalisierte Angst entwickelt. Insgesamt 68 Patienten erreichten auffällige Punktwerte in jeweils zwei Bereichen (PTBS und Spezifische Reisephobie = 17 Patienten; PTBS und Generalisierte Angst = 32 Patienten; Spezifische Reisephobie und Generalisierte Angst = 19 Patienten) und bei 128 Patienten wurden Auffälligkeiten in jeweils einem Bereich festgestellt (PTBS = 34 Patienten; Spezifische Reisephobie = 45 Patienten; Generalisierte Angst = 49 Patienten). Nach Angaben der Autoren zeigten ungefähr die Hälfte aller Patienten, die drei Monate nach dem Unfall unter einer spezifischen Reisephobie, Generalisierten Angst oder PTBS gelitten hatten, auch nach einem Jahr diese psychische Störung, aber nur 39% der zur 3-Monats-Katamnese Depressiven. Ein Neuauftreten psychischer Probleme zwischen der 3-Monats- und 1-Jahres-Katamnese wurde von jeweils 5% der Probanden aus jeder Störungsgruppe festgestellt.

Eine ausgesprochen geringe psychische Belastung stellten sowohl die Arbeitsgruppen um Jeavons (2000), um Schnyder (2001) als auch die Arbeitsgruppe um Mayou et al. (1993) in einer früheren Untersuchung fest. So diagnostizierte die Arbeitsgruppe um Jeavons (2000) mit Hilfe des PTSD-I bei nur 8.6% ihrer Stichprobe ein Jahr nach einem Verkehrsunfall eine PTBS. Mögliche Erklärungen für die deutlich geringere Anzahl an Patienten mit einer PTBS wurden bereits oben diskutiert. Die schwerverletzten Patienten aus der oben beschriebenen Studie der Arbeitsgruppe um Schnyder et al. (2000) wurden von den Autoren erneut nach einem Jahr auf das Vorliegen einer PTBS untersucht (Schnyder et al. 2001). In dieser Stichprobe lag bei einer außergewöhnlich kleinen Anzahl von Patienten eine PTBS vor, nämlich nur bei 2%. Eine subsyndromale PTBS ließ sich bei 12.3% feststellen. Bei 17% der Patienten diagnostizierten die Autoren klinisch relevante Symptome der Angst, bei 8.5% der Patienten eine Depression. Insgesamt 25.5% der Patienten litten ein Jahr nach ihrem Unfall unter mindestens einer klinisch relevanten psychischen Störung (voll ausgeprägte oder subsyndromale PTBS und/oder Ängste und/oder Depression). Von den ursprünglich 121 Patienten nahmen 104 erneut an dieser Untersuchung teil. Die sehr niedrige Prävalenz der PTBS hängt möglicherweise damit zusammen, dass die Autoren Patienten, welche eine psychische Störung in der Vorgeschichte aufwiesen, aus ihrer Untersuchung ausschlossen und nur ein Viertel der Patientin in dieser Stichprobe den Unfall als lebensbedrohlich empfunden hat. In der 1993



durchgeführten Untersuchung von Mayou et al. (1993) wurden 188 ambulant oder stationär versorgte Verkehrsunfallpatienten ein Jahr nach ihrem Unfall mit einem halbstrukturierten Interview zur Diagnostik der PTBS und Fragebögen zur Erfassung der Angst- und depressiven Symptomatik untersucht. Die Autoren stellten seit dem Unfall eine Prävalenz der PTBS von 11% fest. Weiterhin litten 15% der Patienten unter einer Spezifischen Phobie („Unfallphobie“) und 10% unter depressiven Symptomen. Die verhältnismäßig geringe Auftretenshäufigkeit könnte auf den Anteil von ambulant behandelten und deshalb leichter verletzten Patienten zurückzuführen sein, die ein geringeres Risiko haben, eine PTBS zu entwickeln als schwerer Verletzte.

Tabelle 3: Prävalenz psychischer Störungen 7-12 Monate nach einem Unfall

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Zatzick et al. (2002)	101	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	PTSD Checklist – Civilian Version; CES Depression Scale; PDEQ	<b>PTBS: 30%</b>
Koren et al. (1999)	74	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	SCID für DSM-III-R	<b>PTBS: 32%; davon PTBS und affektive Störung: 15%; PTBS und Angststörung: 7% Affektive Störung: 12% Angststörung: 6%</b>
Koren et al. (2002)	102	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	SCID für DSM-III-R	<b>PTBS : 25.5%</b>
Blanchard et al. (1995)	98	Allgemeinmediziner, Zeitungsannoncen	7-10 Monate nach Unfall	CAPS, SCID (DSM-III-R)	<b>PTBS : 20,4% PTBS subsyndromal: 11,2%</b>
Mayou et al. (2001)	773	In der Aufnahme im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	Fragebogen: - zur “Phobic Travel Anxiety”; - Hospital Anxiety and Depression Scale - PSS	<b>PTBS : 17% Depression : 6% Spezifische Reisephobie: 16% Generelle Angst : 19%</b>
Jeavons et al. (2000)	72	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	PTSD-I	<b>PTBS: 8.6%</b>

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Schnyder et al. (2001)	106	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	Klinisches Interview, IES, CAPS, PSS	<b>PTBS:</b> 2% <b>Subsyndromale PTBS:</b> 12.3% <b>Angstsymptome:</b> 17% <b>Depressive Symptome:</b> 8.5%
Mayou et al. (1993)	188	Im Krankenhaus	1 Jahr nach Unfall	Halbstrukturiertes Interview für PTSD-Symptome, Fragebögen: BDI, Spielberger Anxiety Scale	<b>PTBS:</b> 11% <b>Unfallphobie:</b> 15% <b>Depressive Symptome:</b> 10%

Legende: PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung; CES: Center for Epidemiological Studies; PDEQ: Peritraumatic Dissociative Experience Scale; SCID: Structured Clinical Interview for DSM; DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; CAPS: Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale; PSS: Posttraumatic Stress Disorder Scale; PTSD-I: Post-Traumatic Stress Disorder Interview; IES: Impact of Event Scale; BDI: Beck Depression Inventory.

#### 1.2.4 Die langfristigen psychischen Folgen von schweren Unfällen

Im Zeitintervall von dreizehn Monaten bis fünf Jahren nach dem Erleben eines Unfalls wurden bisher sehr wenige Untersuchungen durchgeführt. Die Prävalenzangaben unterscheiden sich bezüglich des Vorliegens einer PTBS insgesamt voneinander, sind sich jedoch bezüglich der Wahrscheinlichkeit des Neuauftretens einer PTBS (sog. „delayed-onset“) sehr ähnlich.

Die Patienten der Arbeitsgruppe um Bryant et al., die bereits im ersten Monat nach dem Unfall und in 6-Monats-Follow-Up-Studien katamnestisch untersucht wurden, wurden erneut zwei Jahre nach ihrem Unfall mit Hilfe von klinischen Interviews bezüglich ihres psychischen Befindens befragt (Bryant & Harvey, 2002). Von den ursprünglich 171 Patienten konnten 103 erneut rekrutiert werden. Diese Stichprobe setzte sich zu 57% aus Männern zusammen; das mittlere Alter betrug 31 Jahre. Die ursprüngliche und die erneut rekrutierte Stichprobe unterschieden sich nicht signifikant bezüglich Alter, Diagnose der Akuten Belastungsstörung, Länge des Krankenhausaufenthaltes, Schwere der Verletzung oder zeitlichem Abstand zwischen Unfall und Tag des Erstinterviews. Insgesamt 24% der Patienten litten zwei Jahre nach dem Unfall unter einer PTBS. Es gab nur fünf Patienten (5%), bei denen sich die PTBS nach der 6-Monats-Katamnese neu entwickelt hatte. Vergleichbare Ergebnisse erbrachte die Untersuchung von Koren et al. (2001). Die Patienten wurden drei Jahre nach ihrem Unfall erneut in

bezug auf ihre psychische Befindlichkeit mit dem SCID-IV untersucht. Von den ursprünglich 74 Patienten konnten 58 katamnestisch befragt werden. Es konnten 79% der Patienten, die ein Jahr nach dem Unfall unter einer PTBS gelitten hatten, und 78% der in der 1-Jahres-Katamnese psychisch gesunden Patienten erneut untersucht werden. 20% der Gesamtstichprobe litten immer noch unter einer PTBS. Nur zwei Patienten (3.4%), die in dieser Untersuchung eine PTBS aufwiesen, waren in der 1-Jahres-Katamnese unauffällig gewesen. Die Arbeitsgruppe um Mayou et al. führten an derselben Stichprobe, die sie bereits kurz nach dem Unfall, drei Monate und ein Jahr nach dem Unfall untersucht hatten und die oben ausführlich beschrieben ist, eine 3-Jahres Katamnese durch (Mayou & Bryant, 2002). Es konnten 66% (N=507) von den ursprünglich 770 Patienten rekrutiert werden. Eine deutlich geringere Anzahl an Probanden als in den oben genannten Studien, nämlich 11% der Probanden litten unter einer PTBS. Insgesamt 26% der Patienten wiesen Symptome psychischer Störungen auf. Die Studienteilnehmer der 1993 publizierten Untersuchung von Mayou et al. wurden fünf Jahre nach ihrem Unfall erneut katamnestisch untersucht (Mayou, Tyndel, & Bryant, 1997). Es konnten 111 Patienten postalisch oder im Telefoninterview befragt werden; 8% der Stichprobe (9 Patienten) erfüllten die Kriterien für eine PTBS. Alle PTBS-Patienten außer einem hatten zum Zeitpunkt der 1-Jahres-Katamnese noch nicht unter einer PTBS gelitten (delayed-onset: 7.2%). Buckley et al. (1996b) untersuchten 13-16 Monate nach dem Erleben eines Unfalls die Auftretenshäufigkeit einer Delayed-Onset PTBS. Bei 7% der Patienten ihrer Stichprobe entwickelte sich im Laufe des zweiten Halbjahres nach dem Unfall eine PTBS, die in der 6-Monats-Katamnese noch nicht festzustellen war.

Tabelle 4: Prävalenz psychischer Störungen 13 Monate bis 5 Jahre nach einem Unfall

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Bryant et al. (2002)	103	Im Krankenhaus	2 Jahre nach dem Unfall	CIDI (DSM-III-R)	<b>PTBS</b> insgesamt: 24%; davon <b>delayed-onset PTBS</b> : 5%
Koren et al. (2001)	58	Im Krankenhaus	3 Jahre nach dem Unfall	SCID for DSM-IV	<b>PTBS</b> : 21%; davon <b>delayed-onset</b> : 3,4%

<i>Autoren</i>	<i>n</i>	<i>Rekrutierung</i>	<i>Zeitpunkt</i>	<i>Diagnostik bez. Psychischer Störungen</i>	<i>Prävalenz Psychischer Störungen</i>
Mayou et al. (2002)	507	Im Krankenhaus	3 Jahre nach dem Unfall	Fragebogen: - zur "Phobic Travel Anxiety"; - Hospital Anxiety and Depression Scale - PSS	<b>PTBS:</b> 11%, davon <b>delayed-onset:</b> 4.1% Andere psychische Störungen: 15% Mäßig schwere oder schwere Schmerzen: 21%
Mayou et al. (1997)	111	Im Krankenhaus	5 Jahre nach Unfall	PSS	<b>PTBS :</b> 8%, davon <b>delayed-onset:</b> 7.2%
Buckley et al. (1996)	96	Allgemeinmediziner, Zeitungsannoncen	13-16 Monate nach dem Unfall	CAPS, SKID (DSM-III-R)	<b>Delayed-onset PTBS:</b> 7%

Legende: PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung; CIDI: Composite International Diagnostic Interview; DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; SCID: Structured Clinical Interview for DSM; PSS: Posttraumatic Stress Disorder Scale; CAPS: Clinician-Administered Posttraumatic Stress Disorder Scale.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der zahlreichen Untersuchungen zur Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen nach Unfällen wird deutlich, dass sich viele der Arbeitsgruppen fast ausschließlich auf die Erfassung der Entstehung einer Posttraumatischen Belastungsstörung konzentriert haben. Die Ergebnisse weichen jedoch bis auf das Zeitintervall „Sechs Monate nach dem Unfall“ bezüglich der Entwicklung einer PTBS, bis auf die Angaben zur “delayed-onset”-PTBS und bis auf die Prävalenzangaben zur Akuten Belastungsstörung deutlich voneinander ab. In fast allen prospektiv angelegten Studien zeigt sich jedoch, dass die Rate der Spontanremission innerhalb des ersten Jahres hoch ist. Die Studien, welche auch die Prävalenzen anderer psychischer Störungen wie einer Major Depression oder Ängste erfasst haben, lassen darauf schließen, dass ein ebenfalls bedeutsamer Teil von Patienten nach einem Unfall (je nach Studie zwischen 5 und 20%) unter einer Major Depression leidet, die nur zum Teil komorbid mit einer PTBS auftritt. Auch Ängste wie eine Spezifische Phobie oder generalisierte Ängste treten als eigenständige Störungsbilder in Erscheinung. Es lassen sich aber derzeit noch keine eindeutigen Aussagen bezüglich der Auftretenshäufigkeit anderer psychischer Störungen nach Unfällen treffen, weil diese Störungsbilder häufig nur durch ein Selbstrating erfasst werden und die Ergebnisse der Studien z. T. deutlich voneinander abweichen.

### 1.3 Entstehungsmodelle der häufigsten psychischen Störungen nach Unfällen

Bei einer Beschäftigung mit den Prädiktoren bezüglich der Entwicklung psychischer Störungen nach traumatischen Erlebnissen ist es unumgänglich, sich mit den Ätiologiemodellen zu den betreffenden psychischen Störungen auseinander zu setzen, da diese Modelle Aussagen darüber treffen, welche Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der psychischen Störungen beteiligt sind. Dementsprechend sollten sich die empirisch zu untersuchenden Prädiktoren inhaltlich aus den Modellen zur Ätiologie ableiten lassen. Deshalb werden im folgenden die jeweils einflussreichsten Modelle zur Entstehung der häufigsten psychischen Störungen nach Unfällen, nämlich der Posttraumatischen Belastungsstörung, der Depression und der Spezifischen Phobie skizziert.

#### 1.3.1 Entstehungsmodelle der Posttraumatischen Belastungsstörung

Zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung der Posttraumatischen Belastungsstörung wurde eine Vielzahl von Modellen entwickelt, für die z. T. empirische Belege existieren. In der folgenden Beschreibung der Erklärungsmodelle wird ein Schwerpunkt auf kognitiv-behaviorale Modelle gelegt.

##### 1.3.1.1 Lerntheoretische Modelle

Die Modelle der Lerntheorie übertragen die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1947) auf die Entstehung einer PTBS nach traumatischen Erlebnissen (Foa & Kozak, 1986). Nach dieser Theorie findet während des traumatischen Erlebnisses eine klassische Konditionierung statt, d.h. Merkmale der traumatischen Situation werden mit den emotionalen und physiologischen Reaktionen der traumatisierten Person gekoppelt. In der Folge wirken diese oder ähnliche Merkmale als Trigger für die konditionierten Reaktionen. Mechanismen der operanten Konditionierung (die Vermeidung der traumarelevanten Stimuli wird durch negative Verstärkung aufrechterhalten, als Folge davon kann keine Löschung der gelernten Reaktion stattfinden) halten die Symptomatik aufrecht (vgl. Steil & Ehlers, 2000). Keane, Fairbank et al. (1985) nehmen an, dass auch die Symptome der emotionalen Taubheit durch negative Verstärkung aufrechterhalten werden. March (1990) geht davon aus, dass eine dissoziative Amnesie und Dissoziationsphänomene ebenfalls durch Mechanismen der negativen Verstärkung bestehen bleiben. Derzeit wird diskutiert, ob die im Rahmen einer PTBS häufig auftretenden

dysfunktionalen Verhaltensweisen wie aggressives Verhalten, exzessives Grübeln, das Empfinden von Wut und Ärger und Substanzmissbrauch eventuell auch durch negative Verstärkung (= Beendigung oder Verminderung der mit der traumatischen Erinnerung verbundenen psychischen Belastung) stabilisiert werden (Steil, 1997). Die lerntheoretischen Ansätze erklären die Symptome der PTBS plausibel, welche sich auch bei anderen Angststörungen finden lassen (vgl. Foa, Rothbaum, Riggs, & Murdock, 1991); die Symptome der Albträume und der Intrusionen können dagegen weniger gut erklärt werden.

#### 1.3.1.2 Netzwerkmodelle

Netzwerkmodelle stützen sich theoretisch auf Erkenntnisse und Annahmen zur Informationsverarbeitung und zum Gedächtnis. Die Symptomatik der PTBS wird auf die Entwicklung eines spezifischen Traumagedächtnisses zurückgeführt, welches die Wahrnehmung und Verarbeitung von Reizen selektiv steuert (Foa, Steketee, & Rothbaum, 1989). Das Konzept des Traumagedächtnisses geht auf die Theorie zur Entwicklung von Furchtstrukturen von Lang (1979) zurück, der diese zur Erklärung von Angststörungen entwickelte. Diese Furchtstrukturen sind eigentlich als sinnvolle „Programme“ zu verstehen, die in bedrohlichen Situationen aktiviert werden und die Entscheidung bezüglich einer „Flucht“ oder „Vermeidung“ beschleunigen. Sie beinhalten Informationen über bedrohliche Situationen, Reaktionen und die Bedeutung von Reiz und Reaktion (vgl. Steil, 1997). Nach Foa et al. (1989) werden die Furchtstrukturen dann dysfunktional, wenn sie viele auslösende Stimuli oder Reaktionen großer Intensität enthalten; die Symptomatik kann chronifizieren, wenn es nicht zu einer spontanen Rückbildung in den ersten Tagen oder Wochen nach einem Trauma kommt. So bleibt die Furchtstruktur verhaltensrelevant (vgl. Maercker, 1997). Die Furchtstruktur der PTBS unterscheidet sich nach Foa et al. (1989) von anderen Furchtstrukturen dahingehend, dass das aversive Erlebnis von existentieller Bedeutung ist und grundlegende Konzepte bezüglich der eigenen Sicherheit in Frage gestellt werden; die ganze Welt erscheint unkontrollierbar und unvorhersehbar. Außerdem zieht eine Aktivierung der Furchtstruktur intensive Reaktionen nach sich. Zusätzlich sind die Furchtstrukturen verhältnismäßig groß und leicht zugänglich und dementsprechend leicht aktivierbar. Eine Aktivierung von Teilen der Furchtstruktur führt zu Intrusionen und erhöhtem physiologischen Arousal; es folgt Flucht oder Vermeidung. Eine chronische Erwartung erneuter Bedrohung und eine aktive Suche nach Gefahrensignalen folgt (Steil 2000). Eine Konsequenz der intensiven Reaktion auf die Aktivierung der Furchtstruktur ist ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten; dies verhindert wiederum eine Modifikation der Furchtstruktur durch Integration neuer Informationen. Daraus lässt sich schließen, dass auch

in diesem Modell der Vermeidung eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung der PTBS zukommt. Nach Foa et al. (1989) ist die Größe und Stärke der entstandenen Furchtstruktur entscheidend für die Entwicklung einer PTBS. Die Arbeitsgruppe um Chemtob et al. (1988) vermutet eine prätraumatisch bestehende leichte Erregbarkeit und Konditionierbarkeit und peritraumatisch neuroendokrinologische Bedingungen als die Vulnerabilität erhöhende Faktoren. Mit diesem Modell ist es auch möglich, dissoziative Symptome oder Teilamnesien zu erklären (Chemtob et al. 1988; vgl. Maercker 1997): es wird postuliert, dass eine angemessene Informationsverarbeitung durch eine erhöhte Aktivierung des autonomen Nervensystems und gleichzeitiger Aktivierung der Furchtstruktur gestört wird. Dabei kann bei sehr starker autonomer Erregung die Inhibition der Informationsverarbeitung zu Amnesien führen (vgl. Maercker 1997). Diese Annahmen liefern eine Erklärung für den Wechsel zwischen Intrusionen und Erinnerungslücken. Indirekte Belege für diese Theorie liefern Experimente zur selektiven Informationsverarbeitung von Personen mit einer PTBS (z. B. Cassidy, McNally, & Zeitlin, 1992; McNally, Kaspi, Riemann, & Zeitlin, 1990).

#### 1.3.1.3 Modelle kognitiver Schemata

Modelle, welche sich auf die Veränderung kognitiver Schemata durch traumatische Ereignisse beziehen, gehen davon aus, dass durch das Erleben eines Traumas prätraumatisch bestehende existentielle (die eigene Sicherheit, die Bedeutung und Sinnhaftigkeit der Welt und die eigene Kompetenz und Fähigkeit zur Kontrolle betreffende) kognitive Schemata dysfunktional verändert werden (vgl. z. B. Brewin, Dalgleish, & Joseph, 1996; Janoff-Bulman, 1992). Neue, die erworbenen dysfunktionalen Schemata korrigierende Erfahrungen können bei einer PTBS aufgrund des Vermeidungsverhaltens nicht gemacht werden (vgl. Steil, 2000). Unter „kognitiven Schemata“ werden im Gedächtnis repräsentierte Informationseinheiten verstanden, welche die Wahrnehmung und das Verhalten steuern (Maercker 1997).

Bezüglich des Prozesses der Integration der traumatischen Erfahrungen in das kognitive Netzwerk einer Person entwickelte Horowitz schon vor ca. 30 Jahren eine sehr elaborierte Theorie (Horowitz, 1976, 1983). Horowitz postuliert einen natürlichen Prozess der Informationsverarbeitung eines traumatischen Erlebnisses. Das Erleben eines Traumas verändert prätraumatisch existierende Selbst- bzw. Rollenschemata. Beispiel: Ein zuvor selbstbewusst agierender Mensch erlebt sich durch das Trauma plötzlich als schwach und erschüttert. Sein Selbstbild nach dem Trauma bleibt für längere Zeit „Ich bin schwach und verletzlich“. Dieses Selbstbild steht mit dem noch erinnerten früheren Selbstbild „Ich bin kompetent und stabil“

im Konflikt (vgl. Maercker 1997). Die traumatische Information bleibt so lange im Gedächtnis aktiv, bis ein Prozess der Integration in die bestehenden kognitiven Schemata der betroffenen Person stattgefunden hat. Für das oben zitierte Beispiel bedeutet das, dass die betroffenen Schemata so lange aktiv bleiben, bis die traumatisierte Person akzeptieren kann, dass sie zeitweise ein schwacher und verletzlicher Mensch ist (Maercker 1997). Dieser Prozess der Integration äußert sich nach Horowitz als ein Oszillieren zwischen Verleugnung und Intrusion. Das Bewusstwerden der traumatischen Informationen wird zunächst durch kognitive Kontroll- und Abwehrprozesse wie z.B. Vermeidungsstrategien und emotionale Taubheit gehemmt; wenn dies nicht gelingt, wird das Trauma intrusiv wiedererlebt. Der Wechsel zwischen Vermeidung und Intrusion bewirkt eine Dosierung der traumatischen Information, die nach Horowitz eine Überforderung der kognitiven Anpassung der traumatisierten Person verhindern soll. Die Oszillation endet, wenn die emotionalen Reaktionen schwächer und Erinnerungen weniger lebendig werden; am Ende dieses Prozesses werden die kognitiven Schemata der betroffenen Person und die traumatischen Informationen aneinander angeglichen. Nach Horowitz sind die Symptome einer PTBS als eine Intensivierung einer normalen Reaktion zu verstehen (vgl. Steil, 1997). Das Vorhandensein dysfunktionaler kognitiver Schemata bei traumatisierten Personen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung konnte in mehreren Studien bestätigt werden (vgl. Resick & Schnicke, 1992; Roth & Lebowitz, 1987). Nicht empirisch überprüft wurde bisher die Annahme einer universellen Abfolge der Phasen in der Traumaverarbeitung.

Die Arbeitsgruppe um Brewin et al. (1989; 1996) erweiterte Modelle kognitiver Schemata und Netzwerkmodelle, indem sie davon ausgeht, dass die kognitive Verarbeitung von sensorischem Input sowohl mit als auch ohne Beteiligung kortikaler Strukturen geschehen kann. Die Arbeitsgruppe postuliert, dass die sensorische Information bei einer Beteiligung der kortikalen Strukturen bei der Verarbeitung als verbal zugängliches Wissen gespeichert wird, welches Veränderungen durch Verarbeitungsprozesse unterworfen ist und im Laufe der Zeit an Detailliertheit abnimmt. Im Gegensatz dazu werden Informationen, bei deren Verarbeitung kortikale Strukturen nicht beteiligt sind, als situational zugängliches Wissen gespeichert, welches im Detail erhalten bleibt und nur durch Habituation oder eine Veränderung der Bedeutung des Traumas modifiziert werden kann (vgl. Steil, 2000).

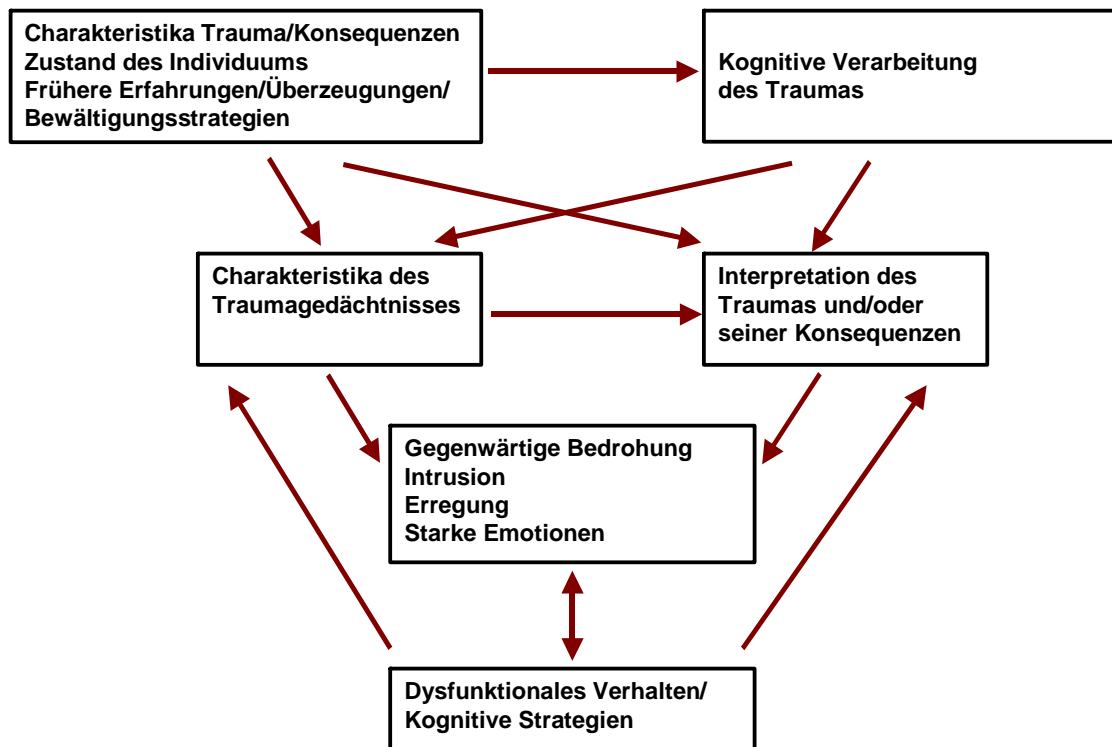
Ein ähnliches Konzept verfolgen Modelle, welche sich mit der Entwicklung eines episodischen bzw. eines autobiographischen Gedächtnisses beschäftigen. Ehlers und Clark (2000)



postulieren als Ursache einer PTBS eine ungenügende Elaboration und Einordnung des Traumas in den autobiographischen Kontext. Die Autoren nehmen an, dass eine solche ungenügende Elaboration zu einer datengesteuerten Enkodierung der traumatischen Information führt, d.h. dass hauptsächlich sensorische Reize verarbeitet werden. Im Gegensatz dazu werden bei ausreichender Elaboration die Informationen konzeptuell gesteuert enkodiert, d.h. dass eine geordnete und organisierte Verarbeitung der Bedeutung der jeweiligen Situation und ihres Kontextes statt findet. Eine datengesteuerte Enkodierung erschwert die willentliche Abrufbarkeit der Erinnerung, führt zu einem starken Priming für traumarelevante Stimuli und erhöht damit das Risiko deutlich, eine PTBS zu entwickeln (vgl. Steil 2000).

Neuere kognitive Erklärungsmodelle der PTBS beschäftigen sich mit der Rolle der zugeschriebenen Bedeutung des Traumas und dessen Folgen und der kognitiven Vermeidung (vgl. Ehlers & Clark, 2000; Steil, 1997; Steil & Ehlers, 2000). In diesen Modellen wird als entscheidender Faktor für die Entstehung einer PTBS angesehen, welche Bedeutung die traumatisierte Person dem Trauma und den Symptomen der PTBS zuschreibt. Günstig ist, wenn die Person die Symptome als normale Reaktion auf das Trauma und als Zeichen eines normalen Verarbeitungsprozesses auffasst. Ungünstig ist, wenn die betroffene Person die Symptome katastrophisierend bewertet (z.B. „Diese starken Erinnerungen bedeuten, ich werde verrückt“). Die kognitive Bewertung des Traumas und der Symptome beeinflussen die subjektive Belastung deutlich und können bei dysfunktionaler Bewertung zu einem erhöhten physiologischen Arousal und zu Versuchen der kognitiven Vermeidung der Intrusionen führen. Diese Vermeidungsstrategien verstärken wiederum das Auftreten der Intrusionen und verhindern eine adäquate Beschäftigung mit dem Trauma. Die beiden oben beschriebenen Modelle von Ehlers et al. werden im folgenden Modell integriert (s. Abb. 1, unten).

Abbildung 1: Modell der chronischen Posttraumatischen Belastungsstörung von Ehlers & Clark (2000)



Die Autoren postulieren, dass eine PTBS nur dann entsteht, wenn die traumatisierte Person das Trauma so verarbeitet, dass sie sich *gegenwärtig* bedroht fühlt. Zur Wahrnehmung einer gegenwärtigen Bedrohung können zwei unterschiedliche Prozesse beitragen, nämlich sowohl individuelle Unterschiede in der Interpretation des Traumas und/oder seiner Konsequenzen als auch individuelle Unterschiede in der Art des Traumagedächtnisses und seiner Verbindung zu anderen autobiographischen Erinnerungen (vgl. Ehlers, 1999). Wird die Wahrnehmung einer gegenwärtigen Bedrohung aktiviert, können Intrusionen, Symptome eines erhöhten physiologischen Arousals und starke Emotionen wie Angst, Ärger, Scham oder Trauer auftreten. Diese ziehen bestimmte Verhaltensweisen und kognitive Reaktionen nach sich, welche kurzfristig die Belastung und wahrgenommene Bedrohung mindern, aber längerfristig die PTBS aufrecht erhalten.

### 1.3.1.4 Psychobiologische Modelle

Im Zentrum der psychobiologischen Ätiologiemodelle zur PTBS stehen spezifische psychoendokrine und neurophysiologische Veränderungen, die sich von den „normalen“ neurobiologischen Stressreaktionen deutlich unterscheiden (Yehuda, 2001). Bei Personen, die eine chronische PTBS ausgebildet haben, findet man spezifische biologische Veränderungen, die sich hauptsächlich auf Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse) beziehen. Es handelt sich in diesem Fall um eine hoch sensitivierte HHN-Achse, die durch einen erniedrigten Cortisolspiegel, ausgeprägtere Tagesschwankungen im Cortisolspiegel und gesteigerte negative Feedback-Regulation des Cortisols in dieser Achse gekennzeichnet ist. Weiterhin konnte in Studien mit Kriegsveteranen gezeigt werden, dass Kriegsveteranen mit einer PTBS über eine sehr viel höhere Anzahl an Glucocorticoid-Rezeptoren verfügen, die zudem sensibler auf Cortisol reagieren (vgl. Yehuda, 2001), was die gesteigerte negative Feedback-Regulation erklären könnte. Diese Veränderungen in der HHN-Achse sind konkordant mit dem klinischen Bild der PTBS, welches sich in einer gesteigerten Stress-Reaktion, gesteigerter Schreckreaktion und Symptomen des erhöhten physiologischen Arousals zeigt (vgl. Yehuda, 2001). In Tabelle 5 werden die Veränderungen in der HHN-Achse bei einer PTBS den Veränderungen im Rahmen einer normalen Stressreaktion gegenübergestellt:

Tabelle 5: HHN-Achsen-Veränderungen: PTBS versus normale Stressreaktion (Yehuda 2001)

<i>PTBS</i>	<i>Normal</i>
↓ Cortisol	↑ Cortisol
↑ Glucocorticoid-Rezeptoren	↓ Glucocorticoid-Rezeptoren
↑ Suppression im Dexamethason-Suppressionstest	↓ Suppression im Dexamethason-Suppressionstest
↑ Hemmung durch negatives Feedback	↓ Hemmung durch negatives Feedback

Im folgenden wird beschrieben, wie eine solche Dysregulation einer physiologischen Stressreaktion entstehen kann. Man weiß heute, dass als Reaktion auf traumatische Erlebnisse eine sofortige Aktivierung des *Corticotrophin Releasing Factors (CRF)* im *Hypothalamus* und eine Aktivierung des *Sympathikus* im *Autonomen Nervensystem* folgt. Die Aktivierung des CRF im Hypothalamus verursacht eine Ausschüttung des *adrenocorticotrophen Hormons*

(*ACTH*) aus der Hypophyse, daraufhin folgt die Sekretion von *Cortisol* aus der *Nebennierenrinde* in die Blutbahn. Die Aktivierung des Sympathikus dagegen führt zu einer Freisetzung peripherer Katecholamine, die wiederum aktivierend oder deaktivierend (je nach Aufgabe in der Flight-Fight-Reaktion) auf verschiedene Körperorgane einwirken. Außerdem werden Hirnareale, die für die Wahrnehmung und Reaktion auf Bedrohung verantwortlich sind, insbesondere das noradrenerge Locus-Coeruleus-System, bestimmte Mittelhirnkerne (diese kontrollieren Gesichtsausdruck, Atemrhythmus, Orientierungsreaktion) und der Parasympathikus zur Regulation der Herzfrequenz aktiviert. Die Amygdala steuert die gesamte Reaktion und kann bei einer Beendigung der externalen Bedrohung eine Hemmung der HHN-Achse durch negative Feedback-Regulation bewirken (vgl. Yehuda 2001).

Die beiden Stresshormone Cortisol und Adrenalin spielen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Akuten Stressreaktion bzw. PTBS eine wichtige Rolle. Die Ausschüttung von Adrenalin verursacht die oben geschilderte Alarmreaktion des Körpers; das Cortisol hat zwei Aufgaben: einerseits soll es in einer Stresssituation unnötige Körperreaktionen (wie z.B. Aktivität des Immunsystems) reduzieren, andererseits soll es die akute Stressreaktion beenden, indem es durch eine negative Feedback-Schleife zum Hypothalamus und zur Hypophyse die Sekretion von CRF und ACTH und ebenfalls die adrenergen Reaktionen des Sympathikus beendet (vgl. Shalev, 2001). Es wird diskutiert, dass eine PTBS dann entstehen kann, wenn die ausgeschüttete Menge Cortisol zu gering ist, um die adrenerge Aktivität in angemessener Zeit zu beenden und es so zu einer verlängerten adrenergen Aktivierung kommt, die das Risiko erhöht, eine PTBS auszubilden (vgl. Shalev, 2001; z. B. Yehuda, McFarlane, & Shalev, 1998). Es wurde in einigen Untersuchungen belegt, dass bei den traumatisierten Personen die Entwicklung einer PTBS wahrscheinlicher war, bei denen der Cortisol-Spiegel kurz nach dem Trauma vergleichsweise niedrig war (z. B. Resnick, Yehuda, Pitman, & Foy, 1995; vgl. Shalev, 2001). Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass eine solche anormal niedrige Cortisol-Ausschüttung nach einem Trauma durch Traumatisierungen in der Vorgeschichte erworben werden kann (vgl. Resnick et al. 1995). Einen weiteren Beleg für diese Theorie liefert die Studie von Schelling et al. (1999). In dieser Studie wurde Patienten einer Intensivstation, die unter einem septischen Schock litten, Hydrocortisol (die Menge war vergleichbar mit einer maximal endogen ausgeschütteten Menge Hydrocortisol) verabreicht. Diese Patienten entwickelten seltener eine PTBS als vergleichbare Patienten ohne Medikation mit Cortisol.

Die endokrinologischen Stressreaktionen interagieren mit hirnpfysiologischen Veränderungen auf verschiedene Art und Weise. So wird im Rahmen einer akuten Stresssituation die Proteinsynthese in den Hirngebieten Hippocampus und Amygdala angeregt, die an der Gedächtnisbildung beteiligt sind; die neu gebildeten Proteine dienen als Basis für die langfristigen Erinnerungen von belastenden Ereignissen (vgl. Shalev et al. 2001). In Tierexperimenten konnte nachgewiesen werden, dass die ungünstige Kombination von hoher adrenerger Aktivität und niedrigem Cortisol-Spiegel emotionales Lernen bei Tieren fördert (Bohus, 1984; Munck, Guyere, & Holbrock, 1984; vgl. Shalev, 2001). Es wird also vermutet, dass eine hohe adrenerge Belastungsreaktion emotionales Lernen, welches durch die Amygdala vermittelt wird und zu „impliziten Erinnerungen“ führt (d.h. nicht verbal, nicht willentlich abrufbar), fördert und rationales, deklaratives, durch den Hippocampus vermitteltes Lernen, welches „explizite Erinnerungen“ (d.h. verbal und abrufbar) nach sich zieht, hemmt. Untersuchungen, in denen akut traumatisierte Patienten, welche kurz nach einem Trauma eine erhöhte Herzfrequenz aufwiesen, ein erhöhtes Risiko hatten eine PTBS zu entwickeln, unterstützen diese Hypothese (Shalev, Sahar, & Freedman, 1998).

#### 1.3.1.5 Integrative Modelle

In integrativen Modellen der PTBS werden die angenommenen Entstehungsmechanismen unterschiedlicher Modelle in multifaktoriellen Rahmenkonzepten zusammengefasst und integriert. Im folgenden werden die integrativen Modelle der Autorengruppen um Green et al. (1985), Peterson et al. (1991) und Maercker (1997) dargestellt.

Green, Wilson und Lindy (1985) stützen sich auf die Theorie der Verarbeitung der intrapsychischen Prozesse von Horowitz (1976) und ergänzen diese Theorie um den Einfluss, den

- a) die Merkmale des Traumas (z.B. Lebensbedrohung, persönlicher Verlust, Vorhersehbarkeit),
- b) die Merkmale des Individuums (z.B. prätraumatische Persönlichkeit, Copingfähigkeiten, kognitive Bewertung des Traumas) und
- c) die Merkmale der Umwelt (z.B. kulturelle Besonderheiten, soziale Unterstützung) haben.

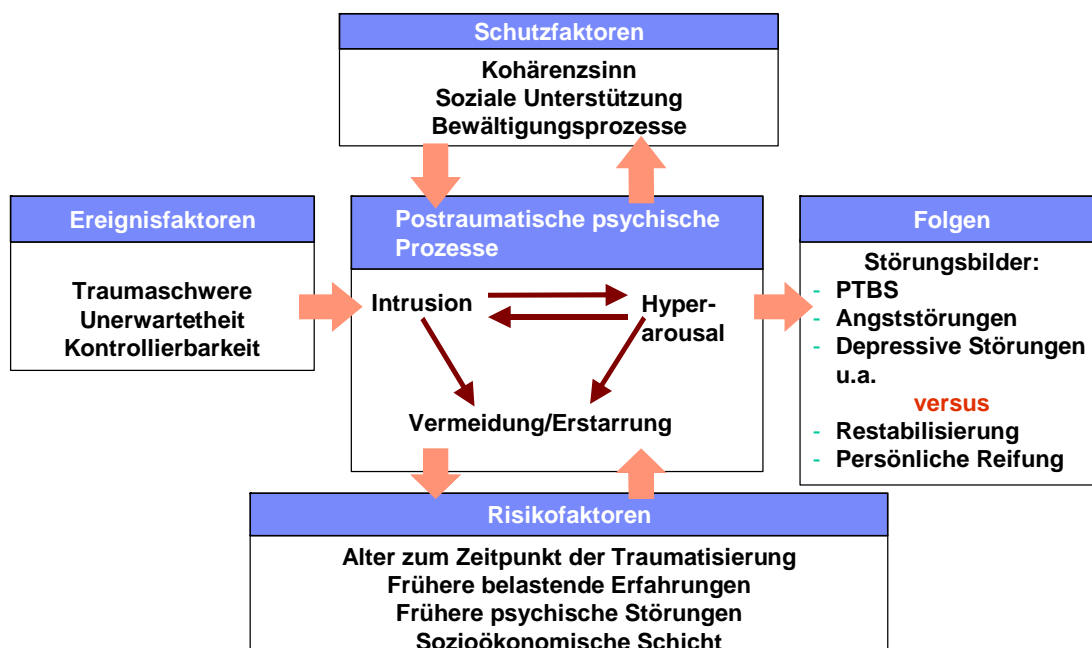
Die Ausprägung und Interaktion der beschriebenen Merkmale beeinflussen, ob das Trauma funktional oder dysfunktional verarbeitet wird (vgl. Steil, 1997).

Die Arbeitsgruppe um Peterson (1991) ergänzen das Modell von Green (1985) um die Mechanismen der klassischen und operanten Konditionierung und der kognitiven Verarbeitung.

Sie betonen weiterhin die Wichtigkeit der Reaktion des Umfeldes auf die Art der Verarbeitung des Traumas. Außerdem betonen die Autoren die Rolle der kognitiven Bewertung der Symptome einer PTBS. Dysfunktional wäre eine katastrophisierende Bewertung der Symptome, funktional wäre eine Interpretation im Sinne eines normalen Verarbeitungsprozesses (vgl. Steil 1997).

Maercker (1997) integriert die drei ätiologischen Faktorengruppen a) Ereignisfaktoren, b) Schutzfaktoren und c) Risikofaktoren in einem eher breit gefassten Modell zur Ätiologie der PTBS, welches in Abb. 2 skizziert und anschließend erläutert wird.

Abbildung 2: Ein Rahmenmodell zur Ätiologie von Traumafolgen (Maercker 1997)



Unter den Ereignisfaktoren subsumiert Maercker Merkmale des traumatischen Erlebnisses wie Schwere des Traumas, Unerwartetheit des Traumas und die subjektiv wahrgenommene Kontrollierbarkeit des Traumas, deren Einfluss auf die Entwicklung psychischer Störungen nach traumatischen Erlebnissen gut in empirischen Studien nachgewiesen wurde (s. Kapitel 1.5.2). Zu den Schutzfaktoren, die Personen vor der Entwicklung psychischer Störungen nach Extrembelastungen „schützen“, indem sie auf die posttraumatischen psychischen Prozesse

Einfluss nehmen, gehört zunächst der Kohärenzsinn. Er beschreibt die kognitive Fähigkeit, Erlebnisse geistig einzuordnen, zu verstehen und ihnen einen Sinn zu geben (Antonovsky, 1987). Diese Fähigkeit kann sowohl zum Zeitpunkt des Traumas als auch in der Zeit danach protektiv Einfluss nehmen (vgl. Maercker 1997). In empirischen Untersuchungen zeigte sich bisher, dass die Ausprägung des Kohärenzsinn im umgekehrten Verhältnis zur Ausprägung der Posttraumatischen Belastungssymptomatik steht (Maercker 1997). Auch die soziale Unterstützung einer traumatisierten Person wie z.B. emotionaler Beistand oder öffentliche Anerkennung kann protektiv bezüglich der Entwicklung psychischer Störungen wirken. In empirischen Studien wurde belegt, dass insbesondere die emotionale Unterstützung (im Vergleich zur instrumentellen bzw. sachlich-formalen Unterstützung) von Bedeutung ist (vgl. Schützwohl & Maercker, 1997). Außerdem können einige Bewältigungsprozesse und -stile einen positiven Einfluss auf die Bewältigung traumatischer Ereignisse haben. Hierbei sind solche Bewältigungsstile hervorzuheben, die mit persönlicher Offenheit und der Offenlegung der traumatischen Erfahrung einher gehen. Einige Untersuchungen von Pennebaker et al. (1985; 1989) konnten z.B. belegen, dass das Reden über traumatische Erfahrungen die subjektive Befindlichkeit verbessert und die Häufigkeit von Arztbesuchen reduziert.





Unter dem Oberbegriff „Risikofaktoren“ werden die Faktoren genannt, welche die Wahrscheinlichkeit erhöhen, eine psychische Störung nach dem Erleben eines Traumas zu entwickeln. Ein in empirischen Untersuchungen nachgewiesener Risikofaktor ist das Alter zum Zeitpunkt der Traumatisierung. Personen im mittleren Lebensalter sind weniger gefährdet, eine PTBS zu entwickeln als Jugendliche oder Menschen im höheren Lebensalter (vgl. Green, 1994). Auch belastende Erfahrungen vor dem Erleben des Traumas wie z.B. Kriegserlebnisse oder eine ungünstige Kindheit können das Risiko der Entwicklung einer PTBS erhöhen. Zu den Risikofaktoren gehören außerdem frühere psychiatrische Störungen (Breslau et al. 1991; Green 1994) und eine niedrige sozioökonomische Schichtzugehörigkeit (vgl. Maercker 1997). Im ungünstigen Fall kann ein ungünstiges Zusammentreffen und Interaktion von Ereignisfaktoren, gering ausgeprägten Schutz- und hoch ausgeprägten Risikofaktoren die posttraumatischen psychischen Prozesse so beeinflussen, dass sich in Folge des traumatischen Erlebnisses eine psychische Störung entwickelt. Im günstigen Fall jedoch ist nach diesem Modell ebenfalls denkbar, dass als Folge eines traumatischen Ereignisses eine Restabilisierung und eine persönliche Reifung statt findet (Maercker 1997).

Aus den Theorien und Modellen bezüglich der Entstehung einer PTBS lassen sich folgende psychologische Variablen ableiten, deren Beteiligung bei der Entstehung und Aufrechterhaltung postuliert wird und bei einer Untersuchung von Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS erfasst werden sollten:

Tabelle 6: Aus Ätiologiemodellen zur PTBS abgeleitete psychologische Prädiktoren

abgeleitete Prädiktoren	als Indikator für...	zugrundeliegende Theorien
Symptombelastung kurz nach dem Trauma:  ▶ Intrusive Symptome ▶ Symptome des Hyperarousals ▶ starke psychische Belastung ▶ körperliche Symptome bei der Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli	■ klassisch konditionierte Angstreaktionen  ■ traumatische Furchtstruktur  ■ daten-gesteuerte Encodierung traumatischer Informationen  ■ emotionales, durch die Amygdala vermitteltes Lernen  ■ einen posttraumatischen psychischen Prozess	▶ Lerntheorie  ▶ Netzwerkmodelle  ▶ Modelle kognitiver Schemata  ▶ biologische Modelle  ▶ integrative Modelle
Kognitives und verhaltensbezogenes Vermeidungsverhalten	■ Verhinderung der Löschung der Angstreaktion und negative Verstärkung des Vermeidungsverhaltens  ■ Verhinderung der Rückbildung der traumatischen Furchtstruktur  ■ Verhinderung einer Korrektur der durch das Trauma erworbenen dysfunktionalen kognitiven Schemata  ■ Verhinderung einer konzeptuell gesteuerten Enkodierung der traumatischen Informationen  ■ einen posttraumatischen psychischen Prozess	▶ Lerntheorie  ▶ Netzwerkmodelle  ▶ Modelle kognitiver Schemata  ▶ Modelle kognitiver Schemata  ▶ integrative Modelle



<b>abgeleitete Prädiktoren</b>		<b>als Indikator für...</b>	<b>zugrundeliegende Theorien</b>
Dysfunktionale kognitive Verarbeitung		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ eine chronische Erwartung von Bedrohung und eine aktive Suche nach Gefahren</li> <li>■ eine dysfunktionale Bewertung der eigenen Symptome</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Netzwerkmodelle und Modelle kognitiver Schemata</li> <li>▶ kognitive Modelle</li> </ul>
Protektive Faktoren: <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Kohärenzsinn</li> <li>▶ Soziale Unterstützung</li> <li>▶ Fähigkeit zur Offenlegung traumatischer Erfahrungen</li> <li>▶ Lebenszufriedenheit</li> <li>▶ Copingverhalten</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ psychische Widerstandskraft</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ integrative Modelle</li> </ul>
Risikofaktoren: <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Geschlecht</li> <li>▶ Alter</li> <li>▶ sozioökonomische Schicht</li> <li>▶ psychiatrische Störungen in der Vorgeschichte</li> <li>▶ traumatische Erlebnisse in der Vorgeschichte</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ persönliche Vulnerabilitäten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ integrative Modelle</li> </ul>
Eigenschaften des traumatischen Ereignisses: <ul style="list-style-type: none"> <li>▶ Traumaschwere</li> <li>▶ Unerwartetheit</li> <li>▶ Unkontrollierbarkeit</li> <li>▶ Todesangst</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Risikofaktoren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▶ integrative Modelle</li> </ul>

Obwohl es sicher sinnvoll wäre, die Rolle der biologischen Faktoren in diesem Zusammenhang zu berücksichtigen und zu untersuchen, wird im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter auf diese Faktoren eingegangen werden, da eine Erhebung dieser Variablen im Studiendesign nicht vorgesehen war.

### 1.3.2 Entstehungsmodelle der Major Depression

Die Entwicklung einer depressiven Störung ist ebenfalls eine häufige Folge eines traumatischen Erlebnisses wie eines Unfalls. Deshalb werden im folgenden die einflussreichsten Modelle zur Ätiologie dargestellt, um aus ihnen mögliche Prädiktoren für die Entwicklung einer depressiven Störung theoretisch ableiten zu können.

Auch bezüglich der Entstehung einer depressiven Störung wurden verschiedene, unterschiedlich komplexe Modelle entwickelt. Obwohl die Ursache einer depressiven Erkrankung bis heute nicht abschließend geklärt ist, wird ein multikausales Geschehen angenommen, bei dem sowohl psychologische als auch soziale und biologische Faktoren beteiligt sind und miteinander interagieren (vgl. Freyberger & Stieglitz, 1996). Im folgenden werden die einflussreichsten kognitiv-verhaltenstheoretischen und biologischen Modelle vorgestellt.

#### 1.3.2.1 Die Theorie des Verstärkerverlustes

Die verstärkungstheoretische Theorie von Lewinsohn et al. (1984) orientiert sich an den Prinzipien der Lerntheorie. Sie nimmt an, dass eine geringe Rate (verhaltenskontingenter) positiver Verstärkung, d.h. ein Mangel an positiven Erfahrungen und ein Überwiegen negativer Erfahrungen, depressives Verhalten auslösen kann. Eine geringe Rate positiver Verstärkung kann außerdem zur Aufrechterhaltung der Depression beitragen, indem sie durch Lösungsprozesse reduzierend auf die Verhaltensrate zur Erlangung positiver Verstärkung wirkt. Dies zieht wiederum als Konsequenz eine Reduktion der positiven Verstärkung (Abwärtsspirale) nach sich. Nicht nur ein geringes Maß an positiver Verstärkung, sondern auch ein hohes Maß an Bestrafung (Beispiel: durch feindselige Arbeitskollegen und Vorgesetzte) kann eine Depression auslösen, da solche negativen Erlebnisse mit dem „Engagement der Person für belohnende Aktivitäten und ihrer Freude daran interferieren“ (vgl. Comer, 1995; Lewinsohn & Arconad, 1981), verhaltenstheoretisch gesehen positives Verhalten bestraft wird und dementsprechend weniger häufig gezeigt wird. Die Gesamtmenge der positiven Verstärker einer Person hängt von dem Umfang potentiell verstärkender Ereignisse und Aktivitäten, dem Umfang erreichbarer Verstärker, dem Verstärkerrepertoire und den Fähigkeiten ab, Verhalten zu zeigen, das potentiell verstärkt wird. Diese Faktoren werden von der Lerngeschichte, dem Alter, dem Geschlecht, der sozialen Situation u.ä. beeinflusst (vgl. Hautzinger, 2000). Zusätzlich wird depressives Verhalten direkt kurzfristig positiv z.B. durch Hilfsangebote, Sympathie und

Anteilnahme oder negativ durch Entlastung im Haushalt oder Rücksichtnahme am Arbeitsplatz verstärkt. Nach Hautzinger (2000) ist depressives Verhalten also als ein aktives Verhalten zu betrachten, welches in Interaktionen kurzfristig zu Unterstützung und Zuwendung führt, aber aufgrund von Verhaltensdefiziten (z.B. durch ungünstige Interaktionsstile oder Kommunikationsinhalte) zur Verstärkung desselben depressiven Verhaltens führt.

Diese Theorie wurde von der Arbeitsgruppe um Lewinsohn in mehreren Studien überprüft; z.B. fanden die Autoren, dass depressive Familienmitglieder weniger positive (verbale) Verstärkung während eines gemeinsamen Essens erhielten als Nicht-Depressive (Libet & Lewinsohn, 1973). In einer anderen Studie (Lewinsohn, Youngren, & Grosscup, 1979) stellten sie in einer Fragebogenuntersuchung fest, dass Depressive eine geringere Gesamtzahl positiver Verstärkung pro Tag erlebten als Nicht-Depressive. Die Ergebnisse zeigten sich jedoch nur, wenn man die Selbsteinschätzung der Depressiven und eine globale Beurteilung erfragte. Weiterhin waren diese Ergebnisse nicht depressionsspezifisch und konnten auch nicht in allen Untersuchungen repliziert werden (vgl. Hautzinger, 1991). An diesen Studien zur Überprüfung der Theorie ist kritisch zu beurteilen, dass sie sich zum größten Teil auf Selbstbeurteilungsmaße stützen und als Querschnittstudien konzipiert sind (vgl. Comer, 1995), obwohl zur Überprüfung der Theorie ein prospektives Studiendesign notwendig wäre. In einer der wenigen Längsschnittstudien konnte der Zusammenhang zwischen der Frequenz angenehmer bzw. unangenehmer Aktivitäten und der Entwicklung einer Depression nicht gezeigt werden (vgl. Hautzinger, 1991).

#### 1.3.2.2 Life-Events als Auslöser

Anhand vieler sowohl prospektiv als auch retrospektiv angelegter Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Depressive mehr belastende Ereignisse vor ihrer Erkrankung erleben als Nicht-Depressive (vgl. de Jong-Meyer, 1992; z. B. Katschnig, 1980). Diese Ereignisse ziehen häufig Verluste mit z.T. langfristigen sozialen Veränderungen nach sich. Es wird vermutet, dass die Auswirkungen der belastenden Ereignisse auf die Entwicklung einer Depression durch Faktoren wie die Qualität des sozialen Umfeldes, Vulnerabilitäten aufgrund früherer Erfahrungen, psychobiologische Vulnerabilitäten u. ä. beeinflusst werden. Diese „Einflussnahme“ beschreibt das interaktionelle Konzept der Ereignisbewertung und –bewältigung von Lazarus et al. (1978). Nach Lazarus folgt auf die primäre Bewertung eines Ereignisses (= es wird beurteilt, ob das Ereignis prinzipiell bedrohlich ist oder nicht), die sekundäre Bewertung (= es wird beurteilt, ob der Stressor die Bewältigungsmöglichkeiten des Individuums überfor-

dert oder nicht). Im Rahmen dieser sekundären Bewertung werden die in der eigenen Person und der Umwelt liegenden Ressourcen (z.B. soziale Unterstützung) in den Bewältigungsprozess einbezogen. Anhand des Resultates der sekundären Bewertung werden die jeweiligen Bewältigungsstrategien gewählt. Nach Lazarus und Launier (1978) haben die zur Verfügung stehenden Bewältigungsstrategien eine größere Bedeutung für das eigene Wohlbefinden und das Beibehalten von Gesundheit oder die Entwicklung einer Krankheit als die Intensität und Häufigkeit belastender Lebensereignisse an sich. Hinsichtlich der Bewältigungsstrategien unterscheiden sie zwei alternative Richtungen: emotionsbezogenes (intrapsychisches) Coping und auf eine Problemlösung gerichtetes Coping. In einigen Studien konnte belegt werden, dass Depressive ein höheres Ausmaß an emotionsbezogenem Coping aufweisen (z. B. Billings & Moos, 1984; vgl. de Jong-Meyer, 1992). Die Ergebnisse hinsichtlich der Annahme, dass Depressive ein geringeres Ausmaß an problembezogenem Coping zeigen, sind uneinheitlich.

### 1.3.2.3 Kognitionspsychologische Theorien

Die zentrale These der kognitionspsychologischen Modelle der Depression postuliert als Grundlage einer depressiven Entwicklung eine kognitive Störung, welche sich in logischen Denkfehlern wie einseitigem, willkürlichem, selektivem und übertrieben negativem Denken äußert (vgl. Hautzinger, 1998). Als Auslöser für die kognitive Störung werden negative Erfahrungen, Verluste und sozialisationsbedingte Vorgaben angenommen, die zu der Ausbildung von negativen kognitiven Schemata führen können. Diese negativen kognitiven Strukturen können jahrelang latent im Hintergrund bleiben und erst durch belastende Situationen aktiviert werden. Das negative Denken bezieht sich nach Beck meist auf die sogenannte "Kognitive Triade":

- |   |                                   |   |
|---|-----------------------------------|---|
| 1 | Negative Sicht der eigenen Person | (Bsp.: "Ich bin ein Versager, minderwertig.")   |
| 2 | Negative Sicht der Umwelt         | (Bsp.: "Keiner mag mich, alles richtet sich gegen mich.")                                     |
| 3 | Negative Sicht der Zukunft        | (Bsp.: "Es ist alles hoffnungslos, es wird nie besser werden, Schreckliches wird passieren.") |

(vgl. Wilken, 1998)

Die durch das negative Denken ausgelösten emotions-, motivations- und verhaltensbezogenen Konsequenzen wirken im Sinne eines rückgekoppelten Systems auf die dysfunktionalen Kog-

nitionen zurück, so dass ein Teufelskreis entsteht. So wird z.B. ein Mensch, der eine unglückliche Zukunft vor sich sieht, keinen Mut haben, neue Dinge anzufangen; diesen “Stillstand” wird er als Beleg dafür interpretieren, dass sich in der Zukunft nichts Positives ereignen wird.

Die dysfunktionalen kognitiven Prozesse sind automatisiert und werden durch zugrundeliegende, verfestigte, negativ zweifelnde, generalisierte Überzeugungssysteme (sogenannte depressogene Grundannahmen, vgl. Wilken, 1998) gesteuert. Diese dysfunktionalen Grundannahmen prädisponieren die betreffende Person zu einer Depression (Beispiele: “Um glücklich zu sein, muss ich bei allem, was ich unternehme, Erfolg haben.”; “Wenn ich Fehler mache, bedeutet das, dass ich unfähig bin.”; “Mein Wert als Mensch hängt davon ab, was andere von mir denken.”; vgl. Beck et al., 1981). Sie sind nicht unmittelbar bewusst und können “erst nach beträchtlicher Introspektion” (vgl. Beck, Rush, Shaw, & Emer, 1981) dem Bewusstsein zugänglich werden. Deshalb sind die kognitiven Abläufe sehr beharrlich, stabil und schwer zu verändern (vgl. Hautzinger, 2000). In empirischen Untersuchungen konnten die postulierten Zusammenhänge zwischen depressiven Symptomen und dysfunktionalen Kognitionen in Querschnittstudien bestätigt werden, jedoch nicht in Längsschnittstudien (vgl. z.B. Hautzinger, 1983).

Eine ebenfalls einflussreiche und den Annahmen von Beck sehr ähnliche Theorie entwickelte Albert Ellis (1977; 1979a). Auch Ellis betont ein fehlangepasstes Denken bei der Entstehung einer depressiven Symptomatik, jedoch spezifiziert er dieses Denken nicht als Verzerrung der Realität wie Beck, sondern beschäftigt sich mit dem Einfluss von Bewertungen und Bewertungsmustern auf die Realitätswahrnehmung (vgl. Wilken, 1998). Ellis postuliert die Rolle von sogenannten “Irrationalen Bewertungen” als entscheidend für die Entstehung einer emotionalen Störung. Diese dysfunktionalen Bewertungsmuster werden im Laufe der Lebensgeschichte durch Sozialisation, Erziehung u. ä. erworben (vgl. Wilken, 1998). Walen, DiGiuseppe & Wessler (1982) beschreiben vier Grundkategorien sogenannter „irrationaler“ Überzeugungen:

- 1 Absolute Forderungen (*Muss-Gedanken*)
  - 2 Globale negative Selbst- und Fremdbewertungen
  - 3 Katastrophendenken
  - 4 Niedrige Frustrationstoleranz
- (vgl. Wilken, 1998)

Nach Ellis werden durch eine Situation dysfunktionale Überzeugungen und Bewertungsmuster aktiviert, welche zu dysfunktionalen Emotionen und Verhaltensweisen führen, die betreffende Person subjektiv belasten und sie an der Verwirklichung ihrer persönlichen Lebensziele hindern.

Eine weitere kognitionspsychologische Theorie der Depression entwickelte Seligman (1975; 1992) mit der Theorie der erlernten Hilflosigkeit. Seligman geht davon aus, dass Menschen dann depressiv werden, wenn sie annehmen, dass sie keine Kontrolle mehr über Verstärkungen in ihrem Leben haben und glauben, dass sie für diesen Kontrollverlust selbst verantwortlich sind. Die Theorie entstand aufgrund der Ergebnisse einer Reihe von Tierversuchen in einer Shuttle-Box, in der Hunde einem "Hilflosigkeitstraining" unterzogen wurden (d.h. dass sie einem aversiven Stimulus nicht ausweichen oder ihn beenden konnten) und bei erneuter Exposition mit einem aversiven Stimulus kein Flucht- oder Vermeidungsverhalten mehr zeigten, sondern eine Passivität, die den Symptomen einer Depression ähnelte. Dieser Effekt der erlernten Hilflosigkeit konnte in Laborstudien auch bei Menschen nachgewiesen werden (vgl. Comer, 1995). Die Theorie der erlernten Hilflosigkeit wurde um die Theorie der Attributionsstile ergänzt, die besagt, dass nicht nur der wahrgenommene Kontrollverlust, sondern auch die Ursachenzuschreibung des Kontrollverlusts entscheidend für die Entwicklung einer Depression ist. Man kann zwischen internalem vs. externalem, globalem vs. spezifischem und stabilem vs. variablem Attributionsstil unterscheiden. Bei negativen Lebensereignissen ist ein internaler, stabiler und globaler Attributionsstil besonders ungünstig. Bezüglich dieser Theorie ist anzumerken, dass sich zwar in empirischen Studien ein korrelativer Zusammenhang (vgl. Sweeney, Anderson, & Bailey, 1986) zwischen Attributionsstil und depressiven Reaktionen stabil nachweisen ließ, ein kausaler Zusammenhang jedoch nicht (vgl. de Jong-Meyer, 1992).

#### 1.3.2.4 Informationsverarbeitungs-Theorien

Vertreter von theoretischen Konzepten der Informationsverarbeitung im Zusammenhang mit der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression (vgl. de Jong-Meyer, 1992; Ingram, 1984; Kuiper, Olinger, Macdonald, & Shaw, 1985; z. B. Teasdale, 1988) streben eine Erweiterung der oben geschilderten deskriptiven kognitiven Konzepte (vgl. Kapitel 1.3.2.3) im Hinblick auf die Mechanismen der Informationsaufnahme und -verarbeitung an. Sie postulieren, dass gespeicherte Informationen in sogenannten „Netzwerken“ organisiert sind. Emotionale Netzwerke beinhalten jeweils Komponenten des subjektiven Erlebens, der autonomen

Reaktionen, der deskriptiven Repräsentationen der Ereignisse, welche die jeweiligen Emotionen auslösen, und spezifischer Assoziationen. Die Komponenten innerhalb eines Netzwerkes aktivieren sich nach dem Prinzip der „spreading activation“ (Bower, 1981; vgl. de Jong-Meyer, 1992), wobei die Aktivierung auch auf andere Netzwerke übergreifen kann. Die kognitive Verarbeitung von eintreffenden Informationen ist umso intensiver, je komplexer das aktivierte Netzwerk ist. Das größte und elaborierteste Netzwerk betrifft das Selbst. Dementsprechend werden Informationen, die das Selbst betreffen, am elaboriertesten bearbeitet. Kognitive Elaboration benötigt einen Teil der nur begrenzt vorhandenen kognitiven Kapazität.

Bei dem Vorliegen einer depressiven Störung geht dieses Modell von der Aktivierung eines „Depressions“-Netzwerkes aus, welches durch „Verlustbewertungen“ ausgelöst wird. Wenn das „Depressions“-Netzwerk aktiviert ist, werden Wahrnehmungen, Gedächtnisinhalte und Assoziationen, welche mit dem aktivierten Netzwerk überein stimmen, leichter zugänglich, was zur Aufrechterhaltung der Aktivierung führt. Externe, nicht-depressive Informationen werden aufgrund der begrenzten kognitiven Kapazität weniger leicht wahrgenommen und verarbeitet. Je länger das Depressionsnetzwerk aktiviert ist, umso umfangreicher und elaborierter wird es, so dass immer mehr Ereignisse seine Aktivierung auslösen oder aufrechterhalten können. Zusätzlich werden nicht-depressive Informationen immer weniger elaboriert verarbeitet, was zu Beeinträchtigungen in sozialen Beziehungen und motiviertem Handeln führen kann. Für eine Immunisierung im Hinblick auf eine depressive Entwicklung oder eine Begrenzung einer depressiven Episode werden neben einer „automatischen“ Reduzierung der Aktivierung im Laufe der Zeit zwei Prozesse angenommen. Ein elaboriertes Subsystem des Selbstkonzepts, welches alle funktionalen Überzeugungen bezüglich des Selbst beinhaltet, kann ein Gegengewicht zum „Depressions“-Netzwerk bilden. Außerdem gehen die Autoren davon aus, dass die Aktivierung von Netzwerken willentlich beeinflussbar ist. Die Grundannahmen zur affektabhängigen Informationsaufnahme und -verarbeitung konnten anhand von Studien belegt werden (vgl. de Jong-Meyer, 1992).

### 1.3.2.5 Biologische Theorien

#### 1.3.2.5.1 Genetische Befunde

Ein genetischer Faktor konnte bezüglich der Entstehung einer Depression durch Familien-, Zwillings- und Koppelungsuntersuchungen nachgewiesen werden. Die humangenetischen Befunde (s. Tabelle 7) belegen, dass Verwandte 1. Grades und Zwillinge ein gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöhtes Risiko haben, an einer affektiven Störung zu erkranken (vgl. Freyberger, 1996).

Tabelle 7: Humangenetische Befunde bei Patienten mit unipolarer affektiver Störung (vgl. Freyberger, 1996):

Angehörige (alle affektiven Störungen)	Störung des Indexpatienten: unipolare affektive Störung,%
Konkordanzrate für eineiige Zwillinge	50
Konkordanzrate für zweieiige Zwillinge	20
Morbiditätsrisiko von Verwandten 1. Grades	20
Risiko von Kindern mit zwei kranken Eltern	50
Rate anderer psychischer Störungen bei Verwandten	erhöht

Diese Befunde lassen darauf schließen, dass bei vielen Verwandten von Depressiven eine genetische Bereitschaft vorliegt, tatsächlich zu erkranken. Eine depressive Entwicklung entsteht aber nur, wenn zu dieser Bereitschaft eine Reihe von Faktoren, die im Einzelfall unterschiedlich sein können, hinzu kommt (vgl. Freyberger, 1996).

#### 1.3.2.5.2 Biophysiologische Befunde

Weitere Erklärungsmodelle beschäftigen sich mit einer Dysregulation des Neurotransmittersystems als Ursache einer depressiven Erkrankung. In diesen Modellen wird insbesondere die Rolle der Neurotransmitter Serotonin, Noradrenalin, GABA und auch Dopamin (besonders bei wahnhaften Depressionen) diskutiert. Noch ist nicht geklärt, wo genau das Neurotransmittersystem gestört ist. Die Dysregulation könnte prinzipiell bei den Neurotransmittern selbst oder bei den von den Neurotransmittern beeinflussten Strukturen liegen, z.B. bei den prä- oder postsynaptischen Rezeptoren. Die ursprüngliche Neurotransmitterdefizit-Hypothese nahm einen Mangel an Botenstoffen im synaptischen Spalt an. Diese Hypothese wurde zugunsten einer Dysbalance-Hypothese verworfen, welche die vielen Interaktionen der einzel-



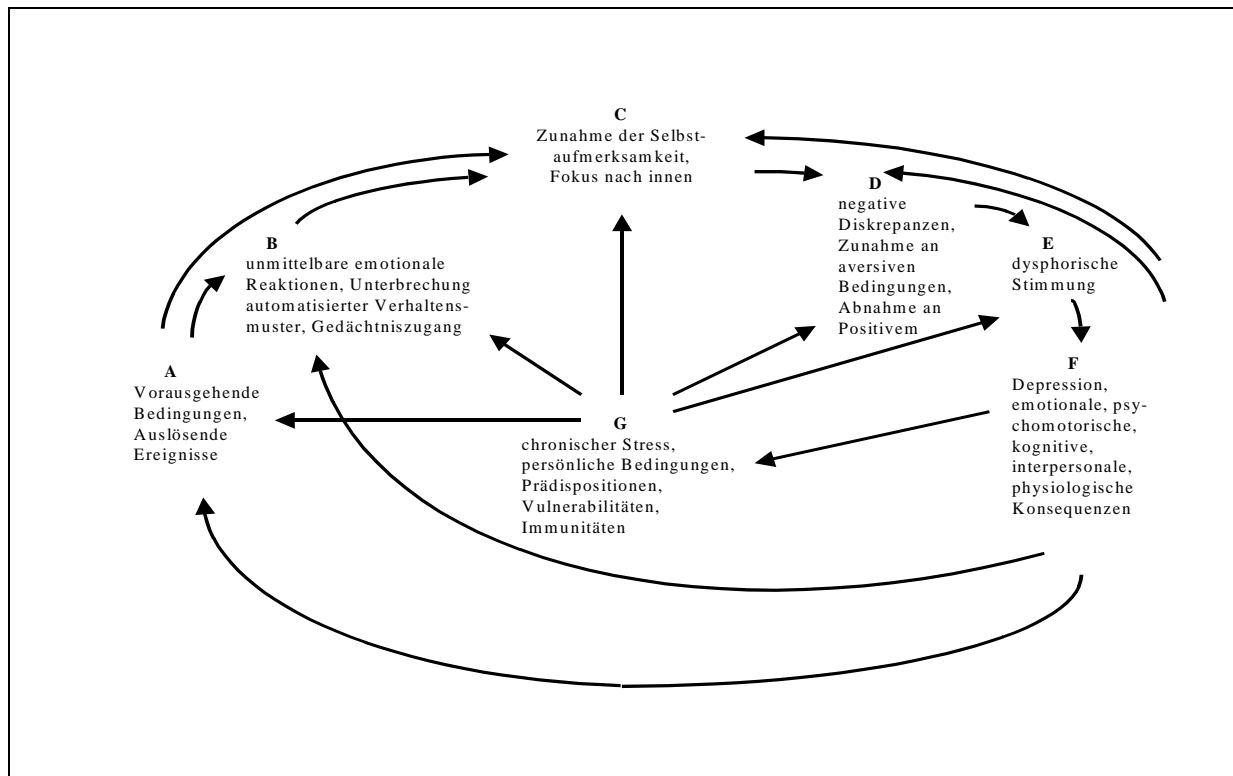
nen Neurotransmitter und die Beeinflussbarkeit der Rezeptorsensibilität berücksichtigt. Man vermutet, dass die Wirkung der einzelnen Transmitter und die Wechselwirkungen der Transmitter untereinander durch komplexe Feinregulationen gesteuert werden. Da man diese Vorgänge schwer in vivo im Gehirn untersuchen kann, wird der Hauptbeleg für den Einfluss der Neurotransmitterdysregulation bei der Entstehung einer depressiven Erkrankung immer noch indirekt aus der Wirksamkeit der Antidepressiva abgeleitet, die in dieses Neurotransmittersystem eingreifen (vgl. Freyberger, 1996). Ein weiterer Beleg für die Beteiligung neuroendokriner Vorgänge bei der Pathogenese einer Depression ist der gut gesicherte Befund einer Dysregulation in der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse), die sich in einer pathologischen Reaktion im Dexamethason-Suppressionstest äußert.

Die Chronobiologie, die sich mit der Erforschung rhythmischer Vorgänge im Körper beschäftigt, geht von einer Störung des circadianen Systems als Ursache einer depressiven Entwicklung aus. Fast alle Körpervorgänge laufen nach einer circadianen (ungefähr 24-Stunden-) Rhythmik ab. Dies bezieht sich sowohl auf biologische (z.B. Ausschüttung verschiedener Hormone, Sensibilität von Rezeptoren, Nervenleitgeschwindigkeit) als auch auf psychologische Vorgänge wie die Konzentrationsfähigkeit oder die Stimmung (vgl. Freyberger, 1996). Zellverbände im Nucleus suprachiasmaticus steuern diese Rhythmen, außerdem werden sie von äußeren Rhythmen (z.B. Tageslicht) beeinflusst. Einige der Symptome depressiver Menschen wie z.B. Tagesschwankungen der Stimmung, morgendliches Früherwachen oder Schlafstörungen legen einen Zusammenhang zu einer Störung des circadianen Systems nahe. Weiter stützen die therapeutischen Effekte von Schlafentzug und hellem Licht, welche in die circadiane Rhythmik eingreifen, die Hypothese, dass eine Störung des circadianen Systems depressive Erkrankungen möglicherweise mit verursacht.

#### 1.3.2.6 Ein multifaktorielles Ätiologiemodell

Im multifaktoriellen Modell zur Entstehung einer Depression von Hautzinger (1991) werden verschiedene, durch empirische Untersuchungen bestätigte soziale, psychologische und biologische Einflussfaktoren im Hinblick auf die Entstehung einer Depression in ein Rahmenmodell integriert, welches in Abbildung 3 (siehe Seite 50) skizziert wird. Die Reihenfolge dieser Einflussfaktoren ist dabei willkürlich. Hautzinger geht davon aus, dass diese Faktoren sowohl bei der Entstehung einer Depression als auch bei ihrer Aufrechterhaltung beteiligt und ebenfalls selbst durch eine depressive Entwicklung beeinflussbar sind:

## Multifaktorielles Entstehungsmodell depressiver Störungen (nach Hautzinger, 1991)








Hautzinger (1991) subsumiert unter *Vorausgehende Bedingungen (A)* alle Ereignisse, welche die zukünftige Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Depression erhöhen. Dazu gehören z.B. kritische Lebensereignisse, Mikro- und Makrostressoren, interpersonelle Schwierigkeiten, ein Mangel an positiven Erfahrungen, Verluste oder Veränderungen, die Anpassungsanstrengungen erfordern. Diese auslösenden Bedingungen können Handlungs-, Verhaltens- und Erlebnisabläufe beeinflussen, in dem sie automatisierte, wenig Kapazität beanspruchende Muster unterbrechen (*B*). Diese Unterbrechung erfordert Aufmerksamkeit, Kapazität und Bewältigungsressourcen und führt in der Regel rasch zum Auftreten einer negativen affektiven Reaktion. Diese negative affektive Reaktion macht Gedächtnisinhalte zugänglich, die mit der affektiven Reaktion vernetzt sind, welche ohne diesen Affekt nicht erinnert werden würden und die zusätzlich belastend sein können. Diese Faktoren können eine *zunehmende Selbstaufmerksamkeit (C)* zur Folge haben, durch welche entweder Bewältigungsmechanismen aktiviert werden oder, was nach Hautzinger (2000) häufiger geschieht, durch den internalen Fokus, die selbstkritische Betrachtung der eigenen Person und der eigenen Lage funktionale Verhaltensabläufe weiter blockiert und handlungsbehindernde Emotionen intensiviert werden. Als eine Folge der aversiven Umstände und der zunehmenden Selbstaufmerksamkeit treten unangenehme Lebensaspekte gehäuft und positive Erfahrungen in reduziertem Maße auf (*Abnahme positiver Erfahrungen: D*). Das Gleichgewicht zwischen positiven und negativen Er-

fahrungen verschiebt sich weiter in eine negative Richtung. Das Resultat dieser Umstände kann eine *dysphorische Stimmung (E)* sein. Diese kann bei Beibehaltung einer starken Lageorientierung, vermehrter aversiver und geringer positiver Erfahrungen und gesteigerter Selbstkritik zu der Entwicklung einer *Depression (F)* führen. Die Entwicklung einer Depression kann sich negativ auf *A* (depressive Symptome können selbst als Auslöser für den beschriebenen Prozess fungieren) und *B* auswirken (durch depressive Symptome werden weitere Handlungsabläufe unterbrochen und stimmungsähnliche Gedächtnisinhalte vermehrt erinnert). Ein „Teufelskreis“ entwickelt sich und kann zur Depressionsentwicklung und –aufrechterhaltung beitragen.

Vorhandene *Vulnerabilitäten* (z.B. Vorgeschichte an Depressionen, höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, abhängige oder zwanghafte Persönlichkeit, Mangel an sozialen Fertigkeiten, familiäre Erfahrungen und Sozialisationseinflüsse, dysfunktionale Überzeugungen und Attributionsstile) können den Verlauf beschleunigen und im Sinne eines Aufschaukelungsprozesses intensivieren. Das Vorliegen von *Immunitäten* (z.B. Bewältigungsfähigkeiten, soziale Unterstützung, eine große Anzahl positiver Aktivitäten, Problemlösefertigkeiten) kann jedoch ebenfalls den Prozess aufhalten oder abschwächen. *Die Vulnerabilitäten und Immunitäten (G)* beeinflussen jede Stufe im oben beschriebenen Prozess (*A-F*).

Die oben beschriebenen Modelle und Theorien zur Entwicklung und Aufrechterhaltung einer depressiven Episode weisen auf folgende psychologische Einflussvariablen hin, die als Prädiktoren für eine depressive Entwicklung in Frage kommen:

Tabelle 8: Aus Ätiologiemodellen zur Depression abgeleitete psychologische Prädiktoren

<b>abgeleitete Prädiktoren</b>		<b>als Indikator für...</b>	<b>zugrundeliegende Theorien</b>
Soziale Unterstützung		■ persönliche Immunitäten	► Multikausales Modell
Lebenszufriedenheit		■ persönliche Immunitäten ■ verfügbare Anzahl von effektiven Verstärkern	► Multikausales Modell ► Verstärkerverlustmodell
Copingverhalten		■ persönliche Immunitäten ■ zur Verfügung stehende Bewältigungsmöglichkeiten	► Multikausales Modell ► Life-Event-Forschung
► Geschlecht ► Alter ► sozioökonomische Schicht ► Vorgeschichte an Depressionen ► traumatische Erlebnisse in der Vorgeschichte		■ persönliche Vulnerabilitäten	► Multikausales Modell
Dysfunktionale kognitive Verarbeitung		■ persönliche Vulnerabilitäten ■ das Vorliegen von dysfunktionalen kognitiven Schemata, die durch ein Life-Event wie einen Unfall aktiviert werden können ■ eine interne, stabile und globale Ursachenzuschreibung ■ ein wenig elaboriertes „antidepressives“ kognitives Subsystem des kognitiven Netzwerks „Selbst“	► Multikausales Modell ► kognitionspsychologische Theorien ► Theorie der erlernten Hilflosigkeit ► Informationsverarbeitungstheorie

### 1.3.3 Entstehungsmodelle der Spezifischen Phobie

Das Erleben eines schweren Unfalls kann ebenfalls die Entwicklung einer Spezifischen Phobie zur Folge haben. Deshalb werden im folgenden kognitiv-behaviorale Ätiologiemodelle der Spezifischen Phobie dargestellt und aus diesen Modellen mögliche Prädiktoren abgeleitet.

#### 1.3.3.1 Die Modelle der Lerntheorie

Lerntheoretiker beziehen sich bei der Erklärung der Entstehung einer Spezifischen Phobie auf die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1947; vgl. Kapitel 1.3.1.1) und postulieren, dass Spezifische Phobien durch eine Verknüpfung einer klassischen (1. Faktor) und einer operanten (2. Faktor) Konditionierung entstehen. Es wird angenommen, dass ursprünglich neutrale Situationen aufgrund von einer zeitlichen und/oder räumlichen Nähe zu einem extrem bedrohlichen Ereignis mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert werden (Klassische Konditionierung) und diese Assoziation durch anschließendes Vermeidungsverhalten, welches den unangenehmen Zustand kurzfristig reduziert, stabilisiert wird (operante Konditionierung). Eine solche Assoziation zwischen einem neutralen Reiz und einer Angstreaktion kann auch durch Modellernen erworben werden (Bandura & Rosenthal, 1966). Diese Theorie konnte anhand von vielen Tierexperimenten bestätigt werden (vgl. Marks, 1987). Trotzdem reicht sie allein als Erklärung für die Entstehung von klinisch relevanten Phobien nicht aus, da sich viele Phobiker nicht an ein bestimmtes, extrem bedrohliches Ereignis erinnern können, mit dem ihre Phobie begann. Außerdem misslangen die meisten Versuche, in denen Menschen durch Konditionierung Phobien erwerben sollten (vgl. Schneider & Margraf, 1998).

Die Zwei-Faktoren-Theorie wird durch die Theorie der „Preparedness“ von Seligman (1971) gut ergänzt. Die Theorie geht davon aus, dass Menschen als Spezies bestimmte Ängste leichter entwickeln und stützt sich hierbei auf epidemiologische Befunde, nach denen einige Phobien (z.B. vor Tieren, Höhen, Dunkelheit) sehr viel leichter erworben werden als andere, und dies in charakteristischer und über verschiedene Kulturen hinweg stabile Weise. Die Häufigkeit der Entwicklung von Phobien ist dabei unabhängig von der Häufigkeit der Reize im täglichen Leben und von der Wahrscheinlichkeit, tatsächlich aversive Erfahrungen zu machen. Seligman vermutete, dass bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen aufgrund einer biologischen „Vorbereitetheit“ (Preparedness) leichter erlernt werden. Es wird vermutet, dass diese biologische Vulnerabilität im Evolutionsprozess einen Überlebensvorteil darstellte und genetisch weitergegeben wurde (vgl. DeSilva, Rachman, & Seligman, 1977; Marks & Tobena,

1990; Ohman, 1993). Eine andere Theorie nimmt an, dass diese Prädisposition kulturell begründet ist, d.h. dass Menschen früh von ihren Eltern oder anderen wichtigen Bezugspersonen lernen, dass bestimmte Objekte bedrohlich sein können und dass diese Lernerfahrungen die Entwicklung einer Angststörung begünstigen (z. B. Carr, 1979). Sowohl bei der Zweifaktoren Theorie von Mowrer (1947) als auch bei der Preparedness-Theorie von Seligman et al. (1971) kommt dem Vermeidungsverhalten eine entscheidende Rolle bezüglich der Aufrechterhaltung der Angstreaktion zu.

Tabelle 9: Aus Ätiologiemodellen zur Spezifischen Phobie abgeleiteten psychologische Prädiktoren

abgeleitete Prädiktoren		als Indikator für...	zugrundeliegende Theorien
Eigenschaften des traumatischen Ereignisses:  ▶ Todesangst	▶	■ das Vorliegen von einem Risikofaktor für eine klassische Konditionierung	▶ Lerntheorie
Symptombelastung kurz nach dem Trauma:  ▶ körperliche Symptome bei der Konfrontation mit traumaassoziierten Stimuli ▶ starke psychische Belastung	▶	■ eine klassisch konditionierte Angstreaktion	▶ Lerntheorie
▶ verhaltensbezogenes Vermeidungsverhalten	▶	■ Verhinderung der Löschung der Angstreaktion und negative Verstärkung des Vermeidungsverhaltens	▶ Lerntheorie

## **1.4 Empirische Belege für den Einfluss protektiver Faktoren auf die psychische Entwicklung nach schweren Unfällen**

Wie in Kapitel 1.3 dargestellt, spielen bei der Entstehung einer psychischen Störung sowohl das Vorhandensein von Schutzfaktoren, welche protektiv wirken können, als auch das Vorliegen von Risikofaktoren eine Rolle. Dieser Sichtweise werden sowohl zweidimensionale Krankheits- und Gesundheitskonzepte (Lutz, 1992) als auch Therapieansätze gerecht, welche sich nicht nur mit der Beseitigung von Symptomen, sondern auch mit dem Aufbau von Ressourcen beschäftigen (z.B. Genusstherapie, Soziales Kompetenztraining). Bei der Population der Unfallpatienten ist die Bedeutung der Schutzfaktoren für die Entwicklung psychischer Störungen bisher verhältnismäßig wenig untersucht. In den folgenden Kapiteln werden zunächst die Schutzfaktoren Kohärenzsinn, Soziale Unterstützung, Lebenszufriedenheit und Coping-Verhalten definiert und hinsichtlich der empirischen Befundlage diskutiert. Im Anschluss daran wird auf die Risikofaktoren eingegangen.

### **1.4.1 Der Kohärenzsinn von Antonovsky (1987)**

Das Konzept des Kohärenzsinns wurde von Aaron Antonovsky (1987) im Rahmen seiner Theorie der Salutogenese entwickelt. Er definiert den Kohärenzsinn als ein langanhaltendes, globales, aber auch flexibles Gefühl des Vertrauens darauf, dass interne und externe Anforderungen im Leben strukturiert auftreten und vorhersagbar sind (comprehensibility), dass man die nötigen Ressourcen besitzt, um mit diesen Stressoren adäquat umzugehen (manageability) und dass es sinnvoll und herausfordernd ist, sich diesen Anforderungen zu stellen (meaningfulness). Der Kohärenzsinn setzt sich also nach Antonovsky aus den drei Komponenten „Comprehensibility“, „Manageability“ und „Meaningfulness“ zusammen (Antonovsky, 1993). Die Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Schnyder (Schnyder, Buchi, Sensky, & Klaghofer, 2000) weisen darauf hin, dass es sich bei dem Kohärenzsinn um ein relativ stabiles Persönlichkeitskonstrukt (Trait) handelt, welches sich aber z.B. durch das Erleben eines traumatischen Ereignisses verändern kann. Der Kohärenzsinn ist als eine kognitive Fähigkeit einzuordnen, welche sowohl während eines traumatischen Ereignisses als auch danach schützend wirken kann (vgl. Maercker, 1997).

Der protektive Einfluss des Kohärenzsinnes wurde in den Bereichen der somatischen und psychosomatischen Medizin, der Psychotherapie, der Klinischen Psychologie und der Ge-

sundheits- und Rehabilitationsforschung in vielfältigen Studien sowohl in bezug auf das körperliche und psychische Befinden im allgemeinen als auch im Zusammenhang mit der Prävalenz spezifischer Störungen untersucht. Die vorliegenden Untersuchungen weisen insgesamt auf das Vorliegen eines negativen Zusammenhangs von Kohärenzsinn und psychischen und körperlichen Störungen hin, wobei der Zusammenhang zu den psychischen Störungen stärker ausgeprägt zu sein scheint (Sommer, 2000).

In einigen Studien wurde die allgemeine psychische und körperliche Befindlichkeit mit der Ausprägung des Kohärenzsinnes in Beziehung gesetzt. So fanden z.B. Cederblad und Hansson (1996) in ihrer längsschnittlich angelegten Untersuchung von 148 Probanden, bei denen im Vorfeld der Studie eine erhöhte Vulnerabilität für die Entwicklung einer psychischen Störung festgestellt wurde, einen bedeutsamen negativen Zusammenhang zwischen körperlicher und geistiger Gesundheit und der Ausprägung des Kohärenzsinnes. Ebenfalls in einer prospektiven Studie untersuchten Flannery und Flannery (1990) den Zusammenhang zwischen der Ausprägung des Kohärenzsinnes und dem Vorliegen von Stress und psychischen Symptomen im Allgemeinen. Die Autoren fanden einen negativen Zusammenhang sowohl zwischen dem Auftreten von belastenden Erlebnissen als auch dem Vorliegen psychischer Symptome und der Ausprägung des Kohärenzsinns.

Andere Untersuchungen beschäftigten sich mit dem Einfluss des Kohärenzsinns auf die Entwicklung von psychischen Störungen unter chronischen Belastungen und/oder Erkrankungen. So explorierten z.B. Buchi et al. (1998) in einer Querschnittsuntersuchung den prädiktiven Einfluss des Kohärenzsinns in einer Stichprobe von an chronischer rheumatischer Arthritis leidenden Patienten auf das Vorliegen einer depressiven Symptomatik. Die beiden unabhängigen Prädiktoren „Kohärenzsinn“ und „Schmerz“ konnten bei der Vorhersage der depressiven Symptomatik einen signifikanten Beitrag leisten, während sich die Variablen „Funktionsbeeinträchtigung“ und „Krankheitsaktivität“ als nicht bedeutsam herausstellten.

Weiterhin wurde in mehreren Untersuchungen die protektive Rolle des Kohärenzsinnes nach dem Erleben eines kritischen Lebensereignisses wie z.B. einem Herzinfarkt im Hinblick auf die längerfristige psychische und körperliche Anpassung untersucht. So fanden z.B. Drory et al. (2002) in einer prospektiv angelegten Multicenter-Studie bei Patienten, die erstmalig einen Herzinfarkt erlitten hatten, drei bis sechs Monate und fünf Jahre nach dem Ereignis einen signifikanten Einfluss des Kohärenzsinnes auf die psychische Gesundheit. Karlsson et al. (1999)



stellten in einer Längsschnittuntersuchung an Probanden, die sich einer koronaren Bypass-Operation unterziehen mussten, fest, dass die Ausprägung des Kohärenzsinn ein signifikanter negativer Prädiktor für das Vorliegen von Brustschmerzen ein Jahr nach der Operation war. Auch in Studien zu der psychischen Anpassung an eine periphere vestibuläre Erkrankung (Mendel, Bergenius, & Langius, 2001) oder einer orthopädischen Operation (Ristner, Andersson, Johansson, Johansson, & Ponzer, 2000) kam dem Kohärenzsinn eine bedeutsame Rolle bezüglich der psychischen Anpassung zu.

Außerdem wurde der Zusammenhang zwischen Kohärenzsinn und psychischer Gesundheit in Studien erforscht, die sich mit Personen beschäftigten, welche ein traumatisches Ereignis selbst erlebt hatten. Drei Monate nach dem Estonia-Unglück führten Eriksson, LUNDI et al. (1996) an schwedischen Überlebenden eine Querschnittsuntersuchung durch. Probanden mit einem niedrig ausgeprägten Kohärenzsinn wiesen signifikant höhere Werte auf PTBS-symptomspezifischen Skalen auf als Probanden mit hohem Kohärenzsinn.

Auch in Untersuchungen zur sekundären Traumatisierung bei Berufsgruppen, welche häufig mit traumatischen Ereignissen konfrontiert sind (z.B. Feuerwehrmänner, Krankenschwestern auf der Intensivstation), wurden bedeutsame negative Zusammenhänge zwischen psychischer Gesundheit und der Ausprägung des Kohärenzsinn festgestellt. Zum Beispiel fanden Dudek und Koniarek (2000) in ihrer Untersuchung von polnischen Feuerwehrmännern negative Zusammenhänge zwischen der Ausprägung einer posttraumatischen Belastungssymptomatik und dem Kohärenzsinn. Auch Sommer (Sommer, 2000) konnte eine bedeutsame negative Korrelation zwischen dem Vorliegen einer Posttraumatischen Belastungsstörung und der Ausprägung des Kohärenzsinn in der Population schweizerischer Bergführer belegen.

Bisher wurden erst wenige Untersuchungen im Hinblick auf die protektive Rolle des Kohärenzsinn bei Probanden, die einen schweren Unfall erlebt hatten, publiziert. Eine Ausnahme stellt die Untersuchung der Arbeitsgruppe um Frommberger, Stieglitz et al. (1999) dar, welche die Ausprägung des Kohärenzsinn sechs Monate nach dem Unfall bei einer Gruppe von Verkehrsunfallpatienten erhoben und in Zusammenhang mit der Entwicklung von posttraumatischen Symptomen setzten. Sie fanden negative Zusammenhänge zwischen dem Kohärenzsinn und der Entwicklung dieser Symptome, der Entwicklung einer psychischen Störung und ängstlichen Kognitionen. Auch Fuglsang, Moergli, Hepp-Beg und Schnyder (2002) wiesen in einer Querschnittsuntersuchung bei einer Gruppe von Unfallpatienten einen signifikanten Ein-

fluss des Kohärenzsinn auf die Entwicklung einer Akuten Belastungsstörung nach. In einer anderen Untersuchung derselben Arbeitsgruppe bei schwerverletzten Unfallpatienten konnten die Autoren im Querschnitt zwar eine signifikant negative Korrelation zwischen der akuten Belastungssymptomatik und dem Kohärenzsinn feststellen (Schnyder, Morgeli et al., 2000), fanden aber im Längsschnitt keinen signifikanten Einfluss des Kohärenzsinn auf die Entwicklung einer psychischen Störung ein Jahr nach dem Unfall (Schnyder, Moergeli, Trentz et al., 2001).

Zusammenfassend ließ sich in verschiedenen Querschnittsstudien ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Ausprägung des Kohärenzsinn und der Prävalenz einer psychischen Störung nach einem schweren Unfall belegen. Dies weist auf einen möglichen prädiktiven Beitrag des Kohärenzsinn auf die Entwicklung einer psychischen Störung nach einem schweren Unfall hin. Ein niedrig ausgeprägter Kohärenzsinn, der zum gleichen Zeitpunkt wie das Vorliegen einer psychischen Störung erfasst wird, könnte aber auch entweder ein Teil der Symptomatik selbst oder eine Folge der psychischen Störung sein. Deshalb sollte der protektive Einfluss des Kohärenzsinn auf die Entwicklung einer PTBS, aber auch einer depressiven oder anderen Angststörung in der Population der Unfallpatienten anhand von prospektiven Studien belegt werden.

#### 1.4.2 Soziale Unterstützung als protektiver Faktor

Beim Konzept der Sozialen Unterstützung handelt es sich um einen Überbegriff, der sowohl strukturelle Merkmale wie „Soziale Integration“ und „Soziale Netzwerke“ als auch funktionale Merkmale wie „informelle Hilfe im engeren Sinne“ subsumiert. Bezüglich der funktionalen Merkmale der sozialen Unterstützung ist es wiederum sinnvoll, zwischen verschiedenen Bestandteilen der sozialen Unterstützung wie emotionaler, kognitiver, instrumenteller und direkter Hilfe zu differenzieren (vgl. Röhrle, 1994). Eine weitere Differenzierung hinsichtlich eines quantitativen (z.B. Anzahl von sozial unterstützenden Interaktionen) und qualitativen (Wahrnehmung und Bewertung von sozialer Unterstützung) Aspektes wird durch verschiedene Untersuchungen nahe gelegt (Röhrle, 1994). Die soziale Unterstützung kann die psychische und körperliche Gesundheit vermutlich auf zwei Wegen beeinflussen: so kann sich soziale Unterstützung direkt und im allgemeinen auf das Wohlbefinden auswirken („Haupteffekt“) und/oder indirekt, indem sie den Einfluss von Stressoren auf die Befindlichkeit modifiziert (Puffereffekt). Unter Bezugnahme auf das transaktionale Stressmodell von Lazarus (Lazarus & Folkman, 1984) wird der Puffereffekt dadurch erklärt, dass die Wahrnehmung von

sozialer Unterstützung sowohl die primäre als auch sekundäre Bewertung eines Stressors positiv beeinflusst, da Personen, die über eine gute soziale Unterstützung verfügen, glauben, über eine größere Anzahl von Stressbewältigungsmöglichkeiten zu verfügen (Schützwohl, Maercker, & Manz, 1997).

In einer Metaanalyse konnten Schwarzer und Leppin (1989) belegen, dass funktionale und qualitative Merkmale der sozialen Unterstützung einen größeren Einfluss auf die psychische Gesundheit haben als strukturelle und quantitative Aspekte (vgl. Röhrle, 1994). Bei einem Vergleich von Studien bezüglich der Wirkung emotionaler Unterstützung und sachlich-formaler Unterstützung wird deutlich, dass der protektive Einfluss insbesondere auf die emotionale Unterstützung zurück geht (Schützwohl et al., 1997). In einer Metaanalyse, welche sich mit den Prädiktoren für eine PTBS beschäftigt, konnten Brewin et al. (2000) zeigen, dass das Nichterhalten von sozialer Unterstützung nach einem traumatischen Ereignis die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung maßgeblich beeinflusst. Unabhängig von dem Erleben eines traumatischen Ereignisses ist das Fehlen einer nahestehenden, unterstützenden Bezugsperson ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression (Hautzinger, 1998).

Der Einfluss der sozialen Unterstützung wurde in vielfältigen Studien bei Personen, welche unterschiedliche Traumatisierungen erlebt hatten, meist im Hinblick auf die Entwicklung einer PTBS, aber in einigen Studien auch im Hinblick auf die Entwicklung anderer psychischer Störungen untersucht.

So beschäftigte sich die Arbeitsgruppe um Solomon et al. (1988) in einer prospektiv angelegten Studie mit einer Stichprobe von traumatisierten Soldaten. Die Autoren konnten einen signifikanten prädiktiven Beitrag der subjektiv wahrgenommenen sozialen Unterstützung bezüglich der Vorhersage einer PTBS belegen. Auch bei australischen Feuerwehrmännern, welche aufgrund ihres Berufes häufig mit traumatischen Ereignissen konfrontiert sind, konnten in einer querschnittlich angelegten Fragebogenuntersuchung signifikante negative Zusammenhänge sowohl zwischen posttraumatischen als auch depressiven Symptomen und der wahrgenommenen sozialen Unterstützung von Vorgesetzten, Kollegen, Freunden und Familienmitgliedern belegt werden (Regehr, Hemsworth, & Hill, 2001). In der Population von ehemaligen politisch Inhaftierten der DDR fanden Schützwohl und Maercker (2000) ebenfalls einen negativen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen von mit einer PTBS assoziiertem Ärger und

sowohl subjektiv wahrgenommener sozialer Unterstützung als auch subjektiv wahrgenommener sozialer Integration.

Auch bei Traumata, die mit körperlichen Erkrankungen und Eingriffen einhergehen, wurde die Rolle der sozialen Unterstützung im Hinblick auf die psychische Anpassung untersucht. So stellte eine als gering wahrgenommene soziale Unterstützung bei einer Stichprobe von Patienten nach einer Knochenmarkstransplantation aufgrund einer Krebserkrankung in der Untersuchung von Jacobson et al. (Jacobsen et al., 2002) einen Risikofaktor für die Entwicklung einer PTBS dar.

Die Rolle der sozialen Unterstützung wurde ebenfalls bei den Einwohnern von Manhattan zwei bis drei Monate nach dem terroristischen Anschlag auf das World Trade Center am 11. September 2001 im Hinblick auf die Entwicklung psychischer Störungen erhoben. Eine als gering wahrgenommene soziale Unterstützung in den letzten sechs Monaten vor der Befragung leistete im Gegensatz zu den bisher zitierten Studien ausschließlich einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der Prävalenz einer Major Depression, nicht aber einer PTBS (Galea et al., 2002).

Die Rolle der sozialen Unterstützung bei der Bewältigung eines sexuellen oder Gewaltverbrechens wurde verhältnismäßig häufig und differenziert untersucht. So kontaktierten z.B. in einer längsschnittlichen Untersuchung Dunmore et al. (2001) Personen, die ein sexuelles oder Gewaltverbrechen erlebt hatten, erstmalig innerhalb von vier Monaten nach dem Trauma und führten anschließend neun Monate lang jeden Monat eine Follow-Up-Erhebung durch. Neben anderen kognitiven Faktoren korrelierte eine negative Wahrnehmung der Reaktionen von anderen, erhoben zum Zeitpunkt des Erstkontaktes, signifikant mit der Schwere der posttraumatischen Symptomatik sechs und neun Monate nach dem Interview. Weiterhin erfassten Campbell et al. (Campbell, Ahrens, Sefl, Wasco, & Barnes, 2001) bei Personen, welche einen sexuellen Missbrauch erlebt hatten, anhand von Interviews retrospektiv die Art und die subjektive Bewertung der sozialen Unterstützung und setzten sie in Bezug zu der Prävalenz einer PTBS, einer Major Depression und dem Vorliegen von körperlichen Problemen. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass das Vorhandensein von sozialer Unterstützung und deren subjektive Bewertung als „heilend“ zu einem geringeren Ausmaß an emotionalen und körperlichen Problemen führt. In einer weiteren Querschnittsuntersuchung explorierten Ullman et al. (2001) Zusammenhänge zwischen Reaktionen des sozialen Umfeldes auf das Berichten eines erlebten

sexuellen Missbrauchs und der Ausprägung einer posttraumatischen Symptomatik bei erwachsenen Frauen. Ein höheres Ausmaß an negativen Reaktionen korrelierte mit einer höheren Ausprägung der Symptomatik. Im Gegensatz dazu konnten Valentiner et al. (1996) in einer Stichprobe, die sich aus Frauen zusammensetzte, welche sexuell missbraucht oder körperlich angegriffen worden waren, drei Monate nach dem traumatischen Ereignis keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem Mobilisieren von sozialer Unterstützung und der Schwere der posttraumatischen Symptomatik feststellen, wobei dieses Ergebnis möglicherweise auf den erhobenen spezifischen Aspekt der sozialen Unterstützung zurück zu führen ist, nämlich das Mobilisieren von sozialer Unterstützung, der noch keine Aussage über die Art und Bewertung der erhaltenen sozialen Unterstützung zulässt.

Wieder gibt es verhältnismäßig wenige Untersuchungen, die mit Patienten nach schweren Unfällen durchgeführt wurden. Buckley et al. (1996a) konnten zeigen, dass die sogenannten delayed-onset Patienten ihrer Stichprobe über deutlich weniger soziale Unterstützung verfügten als andere Probanden, die zu keinem Zeitpunkt ihrer Untersuchung an einer PTBS litten. In einer Untersuchung von Fuglsang et al. (Fuglsang, Moergli, & Schnyder, 2004) von 90 Verkehrsunfallpatienten zeigten sich positive Zusammenhänge zwischen einer Unzufriedenheit mit der sozialen Unterstützung und sowohl einer erhöhten akuten als auch posttraumatischen Symptombelastung. Andererseits konnte die Arbeitsgruppe um Dougall (Dougall, Ursano, Posluszny, Fullerton, & Baum, 2001) in ihrer prospektiv angelegten Studie bei Verkehrsunfallpatienten (N=115) keinen signifikanten prädiktiven Beitrag der sozialen Unterstützung auf die Entwicklung einer PTBS feststellen. Dementsprechend ist der Vorhersagewert der sozialen Unterstützung für die Entwicklung psychischer Störungen bei Patienten, die schwere Unfälle erlebt haben, noch nicht abschließend geklärt.

Bei dem Konzept der „Offenlegung traumatischer Erfahrungen“ (disclosure) handelt es sich um eine wichtige sozialpsychologische Variable bezüglich der psychischen Verarbeitung eines traumatischen Ereignisses, die in einem engen Zusammenhang zur sozialen Unterstützung steht. Es wird vermutet, dass eine akute posttraumatische Belastungssymptomatik durch spezifische Kommunikationsstörungen wie Nicht-Offenheit (non-disclosure), die nicht vorhandene Bereitschaft anderer, den Traumaerzählungen zuzuhören und fehlende gesellschaftliche Wertschätzung als Opfer/Überlebender chronifiziert wird (vgl. Müller, Beauducel, Raschka, & Maercker, 2000). Die positive Wirksamkeit der Offenlegung der traumatischen Erfahrungen führt Pennebaker auf die Fähigkeit von Menschen zurück, durch Sprache ursprünglich

verbal nicht zugängliche belastende Erlebnisse in verbale Elemente und kognitiv-emotionale Strukturen zu „übersetzen“ und dadurch zu organisieren und zu strukturieren (vgl. Müller et al., 2000; Pennebaker, 1995). In vielen Studien konnte der gesundheitsförderliche Effekt von offenem Erzählen über traumatische Erfahrungen bzw. der gesundheitsschädigende Effekt der Nicht-Offenbarung gezeigt werden. Außerdem wurde der positive Effekt des therapeutisch angeleiteten Schreibens über traumatische oder belastende Erfahrungen auf die körperliche Gesundheit in verschiedenen Studien nachgewiesen (vgl. Esterling, L'Abate, Murray, & Pennebaker, 1999). Meines Wissens existieren bisher keine publizierten prospektiven Studien, welche das Disclosure-Konzept als möglichen Prädiktor für die Entwicklung psychischer Störungen bei Patienten nach schweren Unfällen untersuchen.

#### 1.4.3 Lebenszufriedenheit als Prädiktor für psychische Gesundheit

Das Konzept der Lebenszufriedenheit bzw. der Lebensqualität setzt sich nach Katschnig und Krautgartner (2002) aus drei Komponenten zusammen:

- 1 Dem subjektiven Wohlbefinden oder der Zufriedenheit mit der aktuellen Lebenssituation (psychologische Variablen),
- 2 dem Erfüllen von sozialen Rollen und den Anforderungen des selbständigen Lebens (Erfüllen von Anforderungen),
- 3 dem Zugang zu externen Ressourcen (sowohl sozial als auch materiell; Umgebungsfaktoren).

Lebensqualität ist als das Ergebnis der Interaktion dieser drei Bereiche zu verstehen. Calman (1984) definiert die Lebensqualität kürzer, und zwar als die Differenz zwischen den eigenen Erwartungen und dem, was man bisher erreicht hat. Auch diese Definition beinhaltet sowohl subjektive (Erwartungen) als auch objektive Aspekte (das, was man bisher erreicht hat, z.B. Einkommen, Titel etc.). In der Regel wird die subjektive Zufriedenheit mit verschiedenen Bereichen des Lebens wie dem körperlichen Befinden, sozialen (z.B. Einkommen, Beruf, Freizeitgestaltung) und zwischenmenschlichen Aspekten (z.B. Freunde/Bekannte, Familienleben, Partnerschaft) erhoben (vgl. Herschbach & Henrich, 1991).

Das Konzept wurde bisher hauptsächlich im Zusammenhang mit der Erfassung der psychosozialen Anpassung sowohl an körperliche (z.B. Harrer, Mosheim, Richter, & Walter, 1993; Koch, Rumrill, Roessler, & Fitzgerald, 2001; Schulz & Decker, 1985) als auch psychische Erkrankungen (z.B. Reimer, Jurkat, Maeulen, & Stetter, 2001), im Bereich der Geriatrischen und Altersforschung (z.B. Adler, Tremmel, Brassen, & Scheib, 2000; Hamarat et al., 2001;

Rieske, Felgner, & Meinhold, 1985; Wittkowski & Zobel, 1982) und im Bereich der psychosomatischen Forschung als ein Indikator für „Therapieerfolg“ (z.B. Fliege, Rose, Bronner, & Klapp, 2002) untersucht. In diesen Studien stellt die Lebenszufriedenheit entweder die „Abhängige Variable“ dar, d.h. es wird z.B. untersucht, inwieweit das Erleben eines Herzinfarktes, das Vorliegen einer hohen sozialen Unterstützung etc. die subjektiv wahrgenommene Lebensqualität im zeitlichen Verlauf beeinflusst, oder sie wird mit krankheits- oder störungsbezogenen protektiven oder Risikofaktoren in querschnittlich angelegten Untersuchungen korreliert. Den Einfluss der Lebenszufriedenheit auf die Entwicklung einer psychischen Störung im Sinne eines Prädiktors wurde meines Wissens bisher kaum untersucht. Eine Ausnahme stellt die Studie von Myrtek et al. (1987) dar. Die Autoren (Myrtek, 1987) untersuchten in einem prospektiven Studiendesign Patienten, die nach einem Herzinfarkt ein stationäres Rehabilitationsprogramm durchlaufen hatten. Patienten, welche vor dem Beginn des Rehabilitationsprogramms entweder sehr hohe oder sehr niedrige Werte bezüglich ihrer Lebenszufriedenheit angegeben hatten, sich aber bezüglich medizinischer Variablen nicht unterschieden, wurden ein Jahr nach der Rehabilitation hinsichtlich ihrer beruflichen Wiedereingliederung verglichen. 90% der Patienten mit einer hohen Lebenszufriedenheit vor Beginn des Rehabilitationsprogramms, aber nur 66% der Patienten mit einer als niedrig beschriebenen Lebenszufriedenheit hatten ein Jahr nach dem Unfall ihre berufliche Tätigkeit wieder aufgenommen. Hinsichtlich der Gruppe der Patienten, die einen schweren Unfall erlebt haben, steht eine Klärung des prädiktiven Wertes der Lebenszufriedenheit für die Entwicklung einer psychischen Störung nach einem Unfall noch aus.

#### 1.4.4 Der Einfluss des Copingverhaltens auf die psychische Anpassung

Der Coping-Begriff hat seine theoretischen Wurzeln im transaktionalen Stressmodell von Lazarus et al. (1984). In diesem Modell werden unter „Coping“ alle Versuche eines Individuums subsumiert, interne oder externe Anforderungen zu vermindern, zu meistern oder zu tolerieren. Coping wird dann aktiviert, wenn interne oder externe Anforderungen die Ressourcen eines Individuums beanspruchen oder überfordern. Diese Anforderungen sind als Situationen zu verstehen, die entweder aus objektiver oder subjektiver Sicht des Betroffenen als belastend, schwierig, unangenehm u. ä. wahrgenommen werden (Weber, 1997). Coping kann sowohl auf emotionaler, kognitiver als auch auf der Handlungsebene statt finden. Beim Coping kann zwischen zwei Hauptansatzpunkten unterschieden werden: durch problemfokussierte Copingstrategien werden die vorhandenen Bewältigungsfähigkeiten gezielt eingesetzt, um die Belastungsursache zu beseitigen; im Gegensatz dazu zielt das emotionsfokus-

siertes Coping darauf ab, die innere Anspannung mit Hilfe von intrapsychischen Strategien wie Einstellungsveränderung oder Verleugnung zu reduzieren (Folkman & Lazarus, 1980, 1985; vgl. Solomon, Mikulincer, & Flum, 1988).

In der Forschung wurde das Coping-Konzept bisher in vielen verschiedenen Bereichen untersucht; so z.B. im Hinblick auf die Bewältigung von körperlichen Erkrankungen, chirurgischen Eingriffen, psychischen Erkrankungen, beruflichen Belastungen, Einbußen und Verlusterlebnisse im Alter und Alltagsstress (vgl. Tesch-Römer, Salewski, & Schwarz, 1997). Bisherige Forschungsergebnisse lassen keinen Schluss auf eine in allen Belastungssituationen effektive Standardstressbewältigungsstrategie zu. Sie weisen jedoch darauf hin, dass emotionsfokussiertes Coping eher mit einem erhöhten Risiko und problemfokussiertes Coping eher mit einem verringerten Risiko der Entwicklung einer psychischen Störung einher geht (Solomon, Mikulincer, & Flum, 1988). Das wichtigste Merkmal von erfolgreichem Copingverhalten ist dessen Flexibilität, d.h. dass in Belastungssituationen eine große Anzahl verschiedener Bewältigungsstrategien generiert werden kann und die erfolgversprechenste Strategie eingesetzt wird (Kaluza, 1996).

Das Coping-Verhalten wurde im Bereich der Traumaforschung in vielen Studien untersucht. Studien, die sich mit Coping-Verhalten nach traumatischen Erlebnissen im längerfristigen Verlauf beschäftigen, weisen darauf hin, dass das Ausmaß der Coping-Bemühungen mit der vorliegenden Stärke der Ausprägung der posttraumatischen Symptomatik positiv korreliert (vgl. Aldwin, 1993; vgl. Schützwohl et al., 1997). So konnten z.B. Fairbank et al. (1991) belegen, dass ehemalige Kriegsgefangene des zweiten Weltkriegs mit der Diagnose einer PTBS eine größere Bandbreite an Coping-Strategien, und diese häufiger, einsetzten als Kriegsgefangene, die keine PTBS entwickelt hatten (vgl. Schützwohl et al., 1997). Auch in einer Stichprobe von Lokomotivführern zeigten die Probanden, die unter einer PTBS litten, höhere Werte auf allen erhobenen Coping-Items (Myrtek, Itte, Zimmermann, & Brügger, 1994). Nach Schützwohl et al. (1997) wird in diesen Studien vermutlich das Bemühen um Bewältigung, nicht jedoch der tatsächliche Erfolg der Bemühungen erfasst. Bei dieser Interpretation wären die Ergebnisse konkordant mit dem Stressbewältigungsmodell nach Lazarus, welches annimmt, dass eine Wahrnehmung von starkem Stress bzw. starker Belastung entsprechend intensive Copingbemühungen unabhängig von ihrem Erfolg nach sich zieht.



Weiterhin postuliert Lazarus, dass Menschen, die unter einer sehr starken Belastung stehen, mit größerer Wahrscheinlichkeit „primitives“, emotionsfokussiertes Coping einsetzen als Menschen, die weniger belastet sind (vgl. Solomon, Mikulincer, & Flum, 1988). Diese Annahme konnten Nezu et al. (1987) in einer querschnittlich angelegten Untersuchung mit Kriegsveteranen empirisch belegen. Die Probanden wurden zunächst hinsichtlich des Vorliegens einer PTBS in zwei Gruppen eingeteilt und in bezug auf ihre interpersonelle Problemlösefähigkeit und ihr Copingverhalten (problemfokussiertes versus emotionsfokussiertes Coping) verglichen. Hierbei stellte sich heraus, dass die Veteranen mit einer PTBS deutlich mehr Schwierigkeiten beim interpersonellen Problemlösen hatten und deutlich weniger problemfokussiertes, dafür aber mehr emotionsfokussiertes Coping zeigten. Die Resultate einer Untersuchung von Valentiner et al. (1996) unterstützen ebenfalls diese Hypothese. In einer Stichprobe von Frauen, die entweder eine Vergewaltigung oder einen gewalttätigen Angriff erlebt hatten, untersuchten die Autoren den Einsatz der Coping-Strategien „Mobilisieren von Unterstützung“, „Positives Distanzieren“ und „Wunschdenken“ und deren Korrelation mit der Schwere der posttraumatischen Symptomatik. „Wunschdenken“ als die am meisten die Emotionen fokussierende Strategie zeigte auch hier einen bedeutsamen positiven Zusammenhang zur Ausprägung der PTBS.

In anderen Untersuchungen wurde der prädiktive Wert bestimmter Coping-Strategien für die Ausprägung einer PTBS untersucht. So zeigte sich z.B. bei einer Stichprobe von Kriegsveteranen in einer prospektiven Studie von Solomon et al. (1988) bezüglich der Copingstrategie „Problemfokussiertes Coping“ ein signifikant negativer und hinsichtlich des „Emotionsfokussierten Copings“ ein signifikant positiver Einfluss auf die Entwicklung einer PTBS zwei Jahre nach ihrem Kriegseinsatz, wobei die Copingstrategien ein Jahr vor der Erfassung der PTBS erfasst worden waren. Auch bei einer Stichprobe von Patienten, die an Krebs erkrankt waren, zeigte sich ein vermeidendes, also emotionsfokussiertes, Copingverhalten vor einer Knochenmarkstransplantation als bedeutsamer Prädiktor für die Entwicklung einer PTBS sieben Monate nach der Knochenmarkstransplantation (vgl. Jacobsen et al., 2002). Dagegen belegten Ginzburg et al. (2002) in ihrer prospektiven Untersuchung der psychischen Folgen nach einem Myokardinfarkt die protektive Rolle eines repressiven Coping-Stils, welcher eine Woche nach dem Infarkt erhoben wurde, sowohl in Zusammenhang mit dem Vorliegen einer Akuten Belastungsstörung eine Woche nach dem Infarkt als auch mit der Entwicklung einer PTBS sieben Monate später.

Bei Patienten, die einen schweren Unfall erlebt haben, wurde der prädiktive Wert verschiedener Coping-Strategien für die Entwicklung psychischer Störungen ebenfalls in mehreren prospektiven Studien untersucht. So fanden Dougall et al. (2001) bei 115 Verkehrsunfallpatienten, welche die Autoren jeweils einen, sechs und zwölf Monate nach dem Unfall untersuchten und dabei die Vorhersagekraft verschiedener Copingstrategien überprüften, einen signifikanten prädiktiven Einfluss der Copingvariable „Wunschdenken“ sowohl auf die Ausprägung der PTBS sechs Monate als auch zwölf Monate nach dem Unfall im Sinne eines Risikofaktors. In einer anderen Untersuchung mit schwerverletzten Unfallpatienten zeigte sich im Gegensatz zu einigen oben dargestellten Studien die Coping-Variable „aktives, problemorientiertes Coping“, die im ersten Monat nach dem Unfall erhoben wurde, für die Ausprägung einer posttraumatischen Symptomatik (erfasst mit der Clinician Administered PTSD-Scale; CAPS) zwölf Monate nach dem Unfall als bedeutsamer Risikofaktor (Schnyder, Moergeli, Klaghofer, & Buddeberg, 2001). Die Autoren schließen daraus, dass in der ersten Zeit nach einem Unfall ein zu aktives Herangehen an die Probleme dysfunktional sein kann. Die gleiche Arbeitsgruppe konnte bei dem Versuch der Vorhersage einer psychischen Symptomatik im allgemeinen (d.h. einer subsyndromal oder voll ausgeprägten PTBS oder klinisch relevanten Symptomen einer depressiven oder Angststörung) keinen bedeutsamen Einfluss der Variable „aktives, problemorientiertes Coping“ feststellen (Schnyder, Moergeli, Trentz et al., 2001). Ebenso konnte die Arbeitsgruppe um Harvey et al. (1999) keinen signifikanten Einfluss des Copingverhaltens auf die Entwicklung einer Akuten Belastungsstörung feststellen, wobei berücksichtigt werden sollte, dass es sich bei dieser Studie um eine Querschnittsuntersuchung handelt und also die Aussagekraft bezüglich des Vorhersagewertes eingeschränkt ist.

Demzufolge ist der Einfluss verschiedener Copingstrategien und insbesondere die Rolle des aktiven problemorientierten Copings auf die Entwicklung einer psychischen Störung nach Unfällen noch nicht abschließend geklärt und ist anhand von prospektiven Studien zu belegen.

## 1.5 Stand der Forschung zum Einfluss von Risikofaktoren auf die Entwicklung psychischer Störungen nach schweren Unfällen

Der Einfluss von Risikofaktoren auf die Entwicklung psychischer Störungen nach traumatischen Erlebnissen wurde bisher in der Forschung in sehr viel größerem Ausmaß untersucht als die Rolle der protektiven Faktoren. In den folgenden Kapiteln werden die Ergebnisse zu epidemiologischen Risikofaktoren, Eigenschaften des traumatischen Erlebnisses, Symptombelastung kurz nach traumatischen Ereignissen und den Risikofaktoren der dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung und des Vermeidungsverhaltens zusammengefasst.

### 1.5.1 Epidemiologische Faktoren als Risiko

Der Einfluss von epidemiologischen Risikofaktoren auf die Entwicklung psychischer Störungen nach traumatischen Ereignissen wurde bisher, ähnlich wie das Thema der Epidemiologie, sowohl in großangelegten repräsentativen Untersuchungen als auch in Querschnitts- und prospektiven Untersuchungen an ausgewählten Stichproben exploriert. Die erhöhte Vulnerabilität von *Frauen* für die Entwicklung einer PTBS wurde in verschiedenen epidemiologischen Untersuchungen belegt. So stellte Kessler et al. (1999) in dem National Comorbidity Survey fest, dass Frauen nach dem Erleben von ähnlichen Traumen ein höheres Risiko als Männer haben, eine PTBS zu entwickeln. Dieses Ergebnis zeigte sich ebenfalls sowohl in der Untersuchung von Breslau (1991) als auch Norris (1992). Frauen haben zwar ein geringeres Risiko, ein traumatisches Ereignis zu erleben (51.2% im Vergleich zu 60.7%), sind jedoch häufiger „pathogeneren“ Traumen (Vergewaltigung, körperlicher Missbrauch im Kindesalter) ausgesetzt als Männer. Die Interaktion dieser beiden Risikofaktoren, nämlich ein erhöhtes Risiko, ein sehr pathogenes Trauma zu erleben, in Kombination mit einer erhöhten Vulnerabilität bezüglich der Entwicklung einer PTBS, führt insgesamt zu dem Ergebnis, dass Frauen, die ein Trauma erlebt haben, ein mehr als doppelt so hohes Risiko haben, eine PTBS zu entwickeln als Männer (vgl. Kessler, 1999). Dieses Ergebnis wurde von Brewin et al. (2000) in einer Metaanalyse bestätigt, welche die Ergebnisse von 77 Studien verglich, die sich mit Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTBS beschäftigten. Über Studien zu verschiedenen Traumata hinweg ergab sich eine mittlere Effektstärke des Risikofaktors „weibliches Geschlecht“ von  $E=0.14$ , was auf einen schwachen bis mäßig starken Effekt hinweist. In den Studien, die sich mit dem Trauma des Verkehrsunfalls beschäftigten, lag die mittlere Effektstärke ( $E=0.12$ ) geringfügig niedriger. Weiterhin konnten Mayou et al. (2002) in einer prospektiven Untersu-

chung von Verkehrsunfallpatienten belegen, dass ein Jahr nach dem Erleben eines Verkehrsunfalls das Geschlecht der Probanden (weibliches Geschlecht = Risikofaktor) einen signifikanten Einfluss auf die Entwicklung einer generalisierten Angstproblematik hatte. In dieser Studie konnte der Einfluss des Geschlechts auf die Entwicklung einer PTBS oder Depression als Folge des Unfalls jedoch nicht belegt werden. Bryant et al. (Bryant & Harvey, 2003) konnten in einer Längsschnittstudie an 171 Verkehrsunfallopfern belegen, dass Frauen ebenfalls ein erhöhtes Risiko haben, eine Akute Belastungsstörung zu entwickeln. Hinsichtlich der Entwicklung einer Major Depression haben Frauen unabhängig von dem Erleben eines traumatischen Ereignisses ein fast doppelt so hohes Risiko wie Männer (Lebenszeitprävalenz: 10-25% bei Frauen, 5-12% bei Männern), diese zu entwickeln. Weiterhin haben Frauen ein höheres Risiko als Männer, ein depressives Rezidiv zu erleiden (vgl. Hautzinger, 1998). Bei Frauen liegt ebenfalls unabhängig von dem Erleben eines traumatischen Ereignisses ein ca. dreimal höheres Risiko vor, eine Spezifische Phobie (vom situativen Typus) zu entwickeln (Sass et al., 1996).

Auch das *Alter* zum Zeitpunkt der Traumatisierung scheint ein Faktor zu sein, der die Vulnerabilität bezüglich der Entwicklung einer PTBS bedeutsam beeinflusst. Die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchung von Norris et al. (1992) weisen darauf hin, dass Menschen im Jugendalter ein erhöhtes Risiko haben, eine Posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln (Green, 1994; vgl. Maercker, 1997). In der oben beschriebenen Metaanalyse von Brewin et al. (2000) ließ sich allerdings bezüglich des Risikofaktors „junges Alter“ über alle Studien hinweg nur ein sehr schwacher Effekt (mittleren Effektstärke=0.06) zeigen, wobei es in bezug auf die Art des erlebten Traumas Unterschiede in den mittleren Effektstärken gab: in Studien, die sich mit Traumata aufgrund von militärischen Einsätzen beschäftigten, lag die mittlere Effektstärke des Risikofaktors „junges Alter“ wesentlich höher (mittlere Effektstärke=1.77) als bei den Traumata der Zivilbevölkerung (mittlere Effektstärke=-0.01). Hinsichtlich der Neuentwicklung einer Depression sind unabhängig vom Erleben eines traumatischen Ereignisses Menschen zwischen dem 18. und dem 25. Lebensjahr am häufigsten betroffen. Ergebnisse verschiedener Studien weisen darauf hin, dass bei Frauen der Ersterkrankungsgipfel früher liegt und im Jugend- und frühen Erwachsenenalter steiler ansteigt als bei Männern (vgl. Hautzinger, 1998). Wenn Spezifische Phobien nach dem Erleben eines Traumas entwickelt werden, ist keine spezifische Gefährdung einer besonderen Altersgruppe festzustellen (Sass et al., 1996).

Ebenso wurde der mögliche Einfluss der *sozioökonomischen Schicht* von Kessler et al. (1999) untersucht; die Autoren fanden bedeutsame negative Zusammenhänge zwischen dem Stand der beruflichen Ausbildung bzw. der Höhe des Einkommens und einer Vulnerabilität bezüglich der Entwicklung einer PTBS. Dieser Befund wurde in prospektiven Studien bestätigt. Die Risikofaktoren „niedriger sozialer Status“ und „geringe Ausbildung“ erreichten in der Metaanalyse von Brewin (2000) eine mittlere Effektstärke von 0.14 bzw. 0.10, was für einen schwachen bis mäßig starken Einfluss der Faktoren spricht. Auch hinsichtlich der Gefährdung bezüglich der Entwicklung einer Depression unabhängig vom Erleben eines traumatischen Ereignisses wurde belegt, dass Personen mit höherer Bildung und gesicherter Anstellung ein geringeres Risiko haben, eine Depression zu entwickeln, als Menschen mit niedrigerem sozioökonomischen Status (vgl. Hautzinger, 1998).

Der negative Einfluss von *psychiatrischen Störungen in der Vorgeschichte* auf die Entwicklung einer PTBS wurde in der repräsentativen Untersuchung von Breslau et al. (1991) bestätigt. Ebenso konnte Brewin et al. (2000) für diesen Risikofaktor einen schwachen bis mäßig starken, aber sehr stabilen Effekt hinsichtlich der Entwicklung der PTBS (mittleren Effektstärke von  $r=0.11$ ) über alle Traumata und Untersuchungsdesigns hinweg belegen. Auch McNally (McNally, 2003) beschrieb in seinem Review bezüglich der Risikofaktoren für die Entwicklung einer PTBS die wichtige Rolle psychischer Störungen in der Vorgeschichte. Weiterhin konnten Mayou et al. (2002) in ihrer prospektiven Untersuchung der Entwicklung von psychischen Störungen nach Verkehrsunfällen einen signifikanten Einfluss von emotionalen Problemen vor dem Unfall bezüglich der Entwicklung einer Reisephobie und einer generalisierten Angst zeigen. Im Gegensatz zu den oben genannten Studien konnten die Autoren keinen Zusammenhang zur Entwicklung einer PTBS oder einer Depression feststellen. Unabhängig von dem Erleben eines traumatischen Ereignisses erhöht das Vorliegen einer depressiven Episode in der Vorgeschichte das Risiko, erneut an einer depressiven Störung zu erkranken (vgl. Hautzinger, 1998).

Die Vulnerabilitätsfaktoren „*belastende Ereignisse in der Vorgeschichte*“ und „*Traumata in der Vorgeschichte*“ standen in der repräsentativen Untersuchung von Breslau et al. (1991) in einem positiven Zusammenhang zu der Entwicklung einer PTBS. Das Vorliegen von traumatischen Ereignissen in der Vorgeschichte als die Vulnerabilität für eine PTBS erhöhender Risikofaktor zeigte auch in der Metaanalyse von Brewin et al. (2000) einen schwachen bis mäßig starken, aber stabilen Effekt (mittlere Effektstärke=0.12). Weiterhin fanden die Autoren

ebenfalls schwach bis mäßig stark ausgeprägte, aber stabile Effekte hinsichtlich der Risikofaktoren Missbrauchserlebnisse in der Kindheit (mittlere Effektstärke=0.14), belastende Erlebnisse in der Kindheit (mittlere Effektstärke=0.19) und „Psychische Störungen in der Familie“ (mittlere Effektstärke=0.13). Auch bezüglich der Entwicklung einer depressiven Episode stellen belastende Ereignisse in der Vorgeschichte unabhängig vom Erleben eines traumatischen Ereignisses einen Risikofaktor dar (vgl. Hautzinger, 1998). Magee (Magee, 1999) untersuchte den Zusammenhang zwischen dem Erleben von zwölf negativen Lebensereignissen im Erwachsenenalter und zehn belastenden Erlebnissen in der Kindheit und der Entwicklung von phobischen Störungen in einer repräsentativen Studie in einem retrospektiven Studiendesign und fand bedeutsame Zusammenhänge zwischen der Entwicklung einer Spezifischen Phobie und dem Erleben von körperlicher Gewalt von einem oder mehreren Erwachsenen in der Kindheit und verbalen Aggressionen zwischen den Eltern. Dementsprechend scheinen belastende Erlebnisse in der Kindheit ebenfalls das Risiko zu erhöhen, eine Spezifische Phobie zu entwickeln.

### 1.5.2 Die Bedeutung der Eigenschaften des traumatischen Erlebnisses

Untersuchungen zu den Auswirkungen der *Traumataschwere* auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung belegten über verschiedene Arten von Traumen hinweg einen mäßig großen (Korrelationen von 0.20-0.30), aber stabilen Zusammenhang (vgl. Maercker, 1997; March, 1993). In der oben beschriebenen Metaanalyse von Brewin et al. (2000) konnten die Autoren einen mäßig starken Effekt der Traumataschwere (mittlere Effektstärke = 0.23) auf die Entwicklung einer PTBS bestätigen. Dieser Effekt war in Studien, die sich mit Traumata im Rahmen von militärischen Einsätzen beschäftigten, höher (mittlere Effektstärke = 0.26) als bei Traumata der Zivilbevölkerung (mittlere Effektstärke = 0.18).

Das *plötzliche, unerwartete Erleben* eines Traumas ist als Risikofaktor für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung sowohl durch Untersuchungen an traumatisierten Menschen als auch durch tierexperimentelle Untersuchungen gut belegt. Es konnte gezeigt werden, dass der primäre physiologische Erregungsanstieg während des Traumas entscheidend sowohl für das Ausmaß an Intrusionen als auch für das Ausmaß des Vermeidungsverhaltens nach dem Trauma ist (Foa, Zinbarg, & Rothbaum, 1992; vgl. Maercker, 1997).

Auch das empfundene Ausmaß an *Kontrolle* während des traumatischen Ereignisses ist ein wichtiger Einflussfaktor im Hinblick auf die psychische Verarbeitung des Traumas. Die meis-

ten Studien zu diesem Thema beschäftigen sich mit dem Einfluss der Kontrollierbarkeit auf die Entwicklung einer PTBS nach Vergewaltigungstraumen. Untersuchungen weisen darauf hin, dass Traumaopfer, die sich während des traumatischen Ereignisses ein gewisses Ausmaß an Einflussmöglichkeiten (auch wenn das Ausmaß extrem gering war) erhalten haben bzw. ein Gefühl für die eigene Autonomie bewahren konnten, sowohl weniger posttraumatische Belastungssymptome entwickelten als auch besser von einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung der PTBS profitierten (vgl. Ehlers et al., 1998; Maercker, 1997). Im Hinblick auf die Population der Verkehrsunfallopfer zeigte sich sowohl in der Studie von Delahanty et al. (1997) als auch von Hickling et al. (1999), dass Personen, die sich selbst die Schuld für den Unfall gaben, weniger posttraumatische Symptome nach dem Unfall und eine schnellere Remission zeigten als die Patienten, welche die Verantwortung für den Unfall auf eine andere Partei attribuierten. In bezug auf das Risiko der Entwicklung einer Spezifischen Phobie nach einem Unfall fanden Mayou et al. (2001), dass Beifahrer im Vergleich zu Autofahrern wesentlich häufiger eine spezifische Phobie (Autofahrphobie) neu erwarben. Die Autoren halten es für möglich, dass die stärkere Symptomausprägung der Beifahrer auf das geringere Ausmaß an Kontrolle, das Beifahrer auf das Straßengeschehen haben, zurück zu führen ist.

Der Zusammenhang zwischen dem Erleben von *Todesangst* und der Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung wurde in verschiedenen Untersuchungen zu unterschiedlichen Traumata belegt. Es ließ sich ein schwach ausgeprägter bis mäßig starker Zusammenhang zwischen dem Erleben von Todesangst und der Entwicklung einer PTBS feststellen (vgl. March, 1993). In Untersuchungen an Verkehrsunfallpatienten stellten Blanchard et al. (1996) eine mäßig hohe Korrelation von  $r = 0.31$  zwischen dem Erleben von Todesangst während des Unfalls und dem Vorliegen einer PTBS ein bis vier Monate nach dem Unfall fest. Diese Ergebnisse konnten von der Arbeitsgruppe um Mayou (Mayou et al., 1997) bestätigt werden. In einer weiteren Studie von Mayou et al. (2001), in der ebenfalls Verkehrsunfallpatienten untersucht wurden, fanden die Autoren ebenfalls bedeutsame, aber deutlich schwächer ausgeprägte Korrelationen zwischen der erlebten Todesangst während des Unfalls und einer PTBS drei Monate ( $r = 0.17$ ) und ein Jahr ( $r = 0.15$ ) nach dem Unfall.

Die Auswirkungen der Eigenschaften eines traumatischen Ereignisses auf die Entwicklung anderer psychischer Störungen als der PTBS wurden bisher kaum untersucht (Bryant, 2003). Eine Ausnahme stellt die oben häufiger zitierte Studie von Mayou et al. (2001) bei Verkehrs-

unfallpatienten dar. Im Hinblick auf das Vorliegen einer depressiven Störung ein Jahr nach einem Verkehrsunfall fanden die Autoren zwar keine signifikanten Zusammenhänge zwischen der Entwicklung einer depressiven Störung und den Eigenschaften des jeweiligen Unfalls, aber die medizinischen und sozioökonomischen Folgen (finanzielle und gesundheitliche Probleme und juristische Auseinandersetzungen in Folge des Unfalls) drei Monate nach dem Unfall erwiesen sich als relevant.

### 1.5.3 Symptombelastung kurz nach traumatischen Ereignissen als Prädiktor

Kurz nach einem traumatischen Ereignis können vielfältige und stark wechselnde psychische Symptome auftreten wie z.B. Angst, Depression, Erregung, Betäubung, sozialer Rückzug und Konversions- und Dissoziationssymptome. Diese beginnen häufig wenige Minuten nach einem traumatischen Ereignis. Nach wenigen Tagen bilden sich diese Symptome zurück; statt dessen treten Symptome auf, welche einer PTBS und/oder einer depressiven Episode entsprechen (Shalev, 2002). Diese (spätere) Symptombelastung kurz nach einem traumatischen Ereignis wurde bisher in zahlreichen Studien in Beziehung zu einer längerfristigen Entwicklung psychischer Störungen (meist der PTBS) gesetzt (Bryant, 2003). Dies geschah in der Hoffnung, anhand der psychischen Belastung kurz nach dem Unfall die längerfristige psychische Anpassung vorhersagen zu können. Die meisten der Studien untersuchten Personen, die entweder einen Unfall oder einen Überfall erlebt hatten, unterscheiden sich aber hinsichtlich des Studiendesigns oft deutlich voneinander. Nach Bryant (Bryant, 2003) wurden bisher zehn prospektive Untersuchungen durchgeführt, welche das Vorliegen einer Akuten Belastungsstörung in Beziehung zu der Entwicklung einer PTBS setzen. Diese Studien weisen übereinstimmend darauf hin, dass die Personen, bei denen kurz nach dem Erleben eines Traumas eine Akute Belastungsstörung diagnostiziert wurde, zu 75% eine PTBS entwickelten. Das bedeutet, dass es sich bei dieser Subpopulation traumatisierter Personen, bei denen eine ABS vorliegt, um eine Hochrisikogruppe für die Entwicklung einer PTBS handelt. Von den Personen jedoch, welche längerfristig unter einer PTBS leiden, litten nur ungefähr die Hälfte unter einer Akuten Belastungsstörung (Bryant, 2003). Ein wichtiger Faktor scheint bei den Patienten, welche eine PTBS entwickelten, aber bei denen im Vorfeld keine ABS diagnostiziert wurde, die (Nicht-) Erfüllung des Kriteriums B (dissoziative Symptome) zu sein. Betrachtet man nämlich die Patienten, welche alle diagnostischen Kriterien für eine ABS außer dem Kriterium B erfüllten, so lag bei diesen Patienten das Risiko für die Entwicklung einer PTBS bei 60% (Bryant, 2003; Bryant & Harvey, 1998). Dies weist darauf hin, dass das Nichterfüllen



der diagnostischen Kriterien einer ABS nicht unbedingt als Hinweis auf ein geringes Risiko zu interpretieren ist, eine PTBS zu entwickeln.

Weiterhin wurden in vielen Studien einzelne Symptome und Symptomcluster auf ihren prädiktiven Wert hinsichtlich der Entwicklung einer PTBS untersucht. Die Ergebnisse dieser Studien unterscheiden sich deutlich voneinander bezüglich des Einflusses von dissoziativen Symptomen, Vermeidungsverhalten und Symptomen des Hyperarousals. Bezüglich intrusiver Symptome kristallisierte sich heraus, dass diese keinen starken prädiktiven Wert für die Entwicklung einer PTBS haben (Bryant, 2003). Zusammenfassend kommt Bryant (2003) zu dem Schluss, dass die empirische Datenlage keinen Schluss darauf zulässt, dass irgendein Symptom oder ein Symptomkomplex besonders typisch oder aussagekräftig für die Entwicklung einer PTBS wäre. Wichtiger als das Vorliegen einer spezifischen posttraumatischen Symptomkonstellation im Hinblick auf die Vorhersage einer PTBS scheint das *Nichtvorliegen* dieser Symptome zu sein, welches nach Shalev (2002) effektiv die Beibehaltung der *psychischen Gesundheit* vorhersagt.

In einigen Studien wurde ebenfalls der prädiktive Wert einer depressiven Reaktion kurz nach dem Trauma auf die weitere psychische Entwicklung untersucht. In den Studien der Arbeitsgruppe um Shalev und Freedman (Freedman et al., 1999; Shalev, Freedman et al., 1998) zeigte sich, dass das Vorliegen von depressiven Symptomen eine Woche nach dem Erleben eines traumatischen Ereignisses eine bessere Vorhersage bezüglich der Entwicklung einer PTBS zuließ als dissoziative oder intrusive Symptome oder Vermeidungsverhalten (Shalev, 2002). Wieder stehen meines Wissens Untersuchungen noch aus, die sich mit Zusammenhängen zwischen der psychischen Symptomatik kurz nach einem Trauma und der längerfristigen Entwicklung anderer psychischer Störungen als der PTBS beschäftigen.

#### 1.5.4 Dysfunktionale kognitive Verarbeitung und Vermeidungsverhalten als Risikofaktoren

##### 1.5.4.1 Dysfunktionale kognitive Verarbeitung

Die kognitive Verarbeitung eines traumatischen Ereignisses spielt in verschiedenen Modellen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS eine wichtige Rolle (z.B. bei dem Furchtstrukturenmodell von Foa & Kozak, 1986; bei den Modellen kognitiver Schemata von Horowitz, 1986 oder Janoff-Bulman, 1989 und bei dem kognitiven Modell der PTBS von Ehlers & Clark, 2000). Sowohl Modelle als auch Untersuchungen zum Einfluss der kognitiven Verarbeitung auf die Entstehung einer PTBS fokussieren dabei in der Regel entweder die Veränderung prätraumatisch bestehender, existentieller kognitiver Schemata durch das Trauma oder die kognitive Bewertung der psychischen Traumafolgen bzw. der Symptome der PTBS. Theoretischer Hintergrund ist, dass durch die veränderten Grundannahmen über die Welt (z.B. „Die Welt ist gefährlich.“, „Mir kann jederzeit etwas Schreckliches passieren.“) und über die eigene Person (z.B. „Ich kann nicht verhindern, dass etwas Schreckliches geschieht.“) oder durch eine dysfunktionale Bewertung der posttraumatischen psychischen Symptome (z.B. „PTBS-Symptome sind gefährlich.“) ein permanentes Gefühl der Gefahr vorherrscht, welches mit Intrusionen, physiologischem Arousal und starken Emotionen einher geht und so zur Aufrechterhaltung einer posttraumatischen Belastungssymptomatik beiträgt (vgl. Foa, Tolin, Ehlers, Clark, & Orsillo, 1999).

Auch in den meisten Theorien zur Entstehung und Aufrechterhaltung einer depressiven Symptomatik haben dysfunktionale Kognitionen einen wichtigen Stellenwert (z.B. das interaktionale Konzept der Ereignisbewertung und –bewältigung von Lazarus et al., 1978; die kognitionspsychologischen Modelle von Beck, 1981 und Ellis, 1977, 1979a; die Theorie der erlernten Hilflosigkeit und des Attributionsstils von Seligman, 1992, 1975; Theorien zur Informationsverarbeitung von z.B. Teasdale, 1988; das multifaktorielle Entstehungsmodell depressiver Störungen von Hautzinger, 1991). In diesen Modellen geht es eher um eine kontinuierliche dysfunktionale kognitive Bewertung von Ereignissen, die auf depressogenen Grundannahmen beruht, wobei als Ursachen der dysfunktionalen Grundannahmen biographische Faktoren angenommen werden (vgl. Kapitel 1.3.2).

Die Bedeutung der dysfunktionalen Veränderung von kognitiven Grundannahmen für die Entstehung und/oder Aufrechterhaltung der PTBS wurde in verschiedenen, sowohl quer- als auch längsschnittlich angelegten Studien exploriert. So verglichen Smith and Bryant (2000) in einer Querschnittsuntersuchung im ersten Monat nach einem zivilen Trauma (Verkehrsunfälle und nicht-sexuelle Überfälle) Zusammenhänge zwischen der Entwicklung einer Akuten Belastungsstörung und der Einschätzung der Wahrscheinlichkeit des Eintreffens eines negativen Ereignisses und dessen negativer Konsequenzen. Es zeigte sich, dass Probanden mit einer Akuten Belastungsstörung (N=26) sowohl die Wahrscheinlichkeit des Eintreffens eines negativen Ereignisses als auch dessen negative Folgen höher einschätzten als Traumatisierte, die keine Akute Belastungsstörung (N=24) entwickelt hatten. Wenninger und Ehlers (Wenninger & Ehlers, 1998) untersuchten in einer Querschnittsuntersuchung zwei Stichproben von erwachsenen Personen, die in ihrer Kindheit sexuell missbraucht worden waren und eine Kontrollgruppe nicht traumatisierter Personen. Sie erfassten neben einer psychopathologischen Symptomatik den Attributionsstil und dysfunktionale Kognitionen in den Bereichen Sicherheit, Vertrauen, Macht, Selbstwert und Intimität. In diesen Stichproben zeigten die traumatisierten Personen einen globaleren Attributionsstil als die Kontrollpersonen, wobei die Stärke der Ausprägung einer PTBS positiv mit der Ausprägung des globalen Attributionsstils korrelierte. Es litten 77% der Personen ebenfalls unter einer Depression (gemessen mit dem Beck Depressionsinventar). Weiterhin zeigten sich starke positive Zusammenhänge zwischen der Ausprägung einer PTBS-Symptomatik und dysfunktionalen Überzeugungen. Die Richtung der Verursachung konnte jedoch aufgrund des Studiendesigns in dieser Untersuchung nicht aufgeklärt werden. Dunmore et al. (1999) befragten Personen, die Opfer eines Gewalt- oder sexuellen Verbrechens geworden waren, ebenfalls in einer querschnittlich angelegten Untersuchung durchschnittlich 20 Monate nach dem Erleben des Traumas. Die Autoren konnten bei den Probanden, die eine PTBS entwickelt hatten, im Vergleich zu denen, die keine PTBS aufwiesen, vor dem Trauma (retrospektive Erfassung) ein größeres Ausmaß an negativen Grundannahmen und nach dem Trauma ein größeres Ausmaß einer Veränderung zum Negativen feststellen. Bei den Probanden, deren posttraumatische Symptomatik persistierte, stellten die Autoren ein signifikant größeres Ausmaß an negativen Grundannahmen nach dem Trauma fest als bei den Probanden, deren Symptomatik remittierte. In einer späteren, prospektiv angelegten Untersuchung konnte dieselbe Arbeitsgruppe (Dunmore, Clark, & Ehlers, 2001) auch den prädiktiven Beitrag von negativen Grundannahmen über die eigene Person und die Welt bei einer Stichprobe von Opfern eines Gewaltverbrechens auf die Entwicklung einer PTBS belegen. Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Hypothese des Zusammenhangs zwi-

schen dysfunktionalen kognitiven Grundannahmen und einer posttraumatischen Belastungssymptomatik in mehreren Querschnittsstudien bestätigt wurde, prospektive Untersuchungen aber sehr rar sind und insbesondere im Hinblick auf Patienten, die einen schweren Unfall erlebt haben, noch ausstehen.

Ähnlich verhält es sich bezüglich der empirischen Belege für die Rolle der dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung bei der Entstehung einer Depression unabhängig von dem Erleben eines traumatischen Ereignisses. Während der querschnittliche Zusammenhang als gesichert gilt, konnten die postulierten längsschnittlichen Zusammenhänge zwischen depressiven Symptomen und dysfunktionalen Kognitionen in Längsschnittstudien nicht konsistent bestätigt werden (vgl. z.B. Hautzinger, 1983).

Auch der Einfluss der kognitiven Bewertung der Folgen des Traumas und der psychischen Symptome nach dem Trauma (vgl. Ehlers et al., 2000) wurde hinsichtlich der Entwicklung einer PTBS in verschiedenen Studien exploriert. In der oben beschriebenen Studie von Dunmore et al. (1999) berichteten die Personen, die Opfer eines Gewalt- oder sexuellen Verbrechens geworden waren und eine PTBS entwickelt hatten, retrospektiv, d.h. mindestens drei Monate und durchschnittlich ca. 20 Monate nach dem Trauma, im ersten Monat nach dem Trauma über mehr negative Bewertungen ihrer psychischen Symptome und glaubten eher, dass das Trauma einen dauerhaften negativen Einfluss auf ihr Leben haben würde als Personen, die keine PTBS entwickelt hatten. Personen, die zum Untersuchungszeitpunkt noch unter einer PTBS litten, berichteten retrospektiv von einer stärkeren negativen Bewertung ihrer psychischen Symptome im Monat nach dem Trauma und gaben häufiger an, dass das Trauma ihr Leben dauerhaft verändert hat als Personen, deren PTBS zum Untersuchungszeitpunkt remittiert war. Die Ergebnisse konnten die Autoren in einer späteren längsschnittlichen Untersuchung (Dunmore et al., 2001) ebenfalls bestätigen. In dieser prospektiven Studie kontaktierten die Autoren die Probanden erstmalig innerhalb von vier Monaten nach dem Trauma (Gewalt- oder sexuelles Verbrechen) und führten anschließend neun Monate lang jeden Monat eine Follow-Up-Befragung durch. Die kognitiven Faktoren „negative Bewertung erster psychischer Symptome“ und „wahrgenommene dauerhafte Veränderung“, erhoben zum Zeitpunkt des Erstinterviews, korrelierten signifikant mit der Schwere der posttraumatischen Symptomatik sechs und neun Monate nach dem Interview. Ähnliche Ergebnisse ergaben sich in einer querschnittlich angelegten Untersuchung von Rettungssanitätern von Clohessy und Ehlers (1999). Die Autoren fanden ebenfalls signifikante Zusammenhänge zwischen dem

Vorliegen einer posttraumatischen Belastungssymptomatik, welche anhand von Fragebogendaten erhoben wurde, und der retrospektiv erfragten negativen Interpretation von Intrusionen. Weiterhin bestätigten sie bedeutsame Zusammenhänge zwischen der negativen Interpretation von Intrusionen und dem Stress, den die Intrusionen verursachten und ihrer Wahrnehmung als unkontrollierbar, und zwar unabhängig von der Auftretenshäufigkeit der Intrusionen. Die Autoren belegten ebenfalls bedeutsame Zusammenhänge zwischen der negativen Interpretation von Intrusionen und dem Einsatz von ungünstigen Kontrollstrategien wie Grübeln, Versuche der Unterdrückung von Intrusionen und Dissoziation, auch hier wieder unabhängig von der Auftretenshäufigkeit der Intrusionen. Bei der Interpretation der Ergebnisse der Studie sind einschränkend eine Antwortrate von 57% und die retrospektive Erfassung der Bewertung der Intrusionen zu berücksichtigen.

Bezüglich der Population der Verkehrsunfallpatienten konnten Steil und Ehlers (2000) in einer Untersuchung an zwei großen Probandengruppen, welche einen Verkehrsunfall erlebt hatten (Gruppe 1: N=159; Gruppe 2: N=138) und durch Aufrufe im Radio und in der Zeitung rekrutiert worden waren, belegen, dass die dysfunktionale Bewertung von Intrusionen einen bedeutsamen Teil der Varianz der durch die Intrusionen hervorgerufenen Belastung, der Art der eingesetzten Strategien, um die Intrusionen zu beenden, und der Schwere der posttraumatischen Belastungssymptomatik erklärt, sogar wenn der Einfluss der Variablen Intrusionshäufigkeit, Unfallschwere und allgemeine katastrophisierende Gedanken in Zusammenhang mit Ängstlichkeit kontrolliert wurde. Sehr positiv zu bewerten ist die große Anzahl der Probanden und die Auswahl der psychometrischen Messinstrumente in der Untersuchung; die Allgemeingültigkeit der Ergebnisse werden jedoch eingeschränkt durch die Art der Probandenrekrutierung, die Erfassung der posttraumatischen Symptome durch Selbstratings und die retrospektive Befragung. Die Probanden nahmen im Durchschnitt 6.1 bzw. 8.3 Jahre nach dem Erleben eines Verkehrsunfalls an dieser Untersuchung teil. Dagegen konnten Mayou et al. ebenfalls (2001) in einer prospektiven Untersuchung von Verkehrsunfallpatienten den differentiellen Vorhersagewert der Variable „Negative Interpretation von intrusiven Erinnerungen“, welche drei Monate nach dem Unfall anhand von zwei Items erfasst worden war, für die Entwicklung einer PTBS ein Jahr nach dem Unfall belegen, wobei die Erfüllung der diagnostischen Kriterien auch anhand von Fragebogendaten beurteilt wurde.

Demnach stehen prospektive Studien an Probanden, die einen schweren Unfall erlebt haben, noch aus. Diese sollten die Entwicklung von psychischen Störungen zuverlässig mit einem

Fremdrating erfassen und den prädiktiven Wert der negativen Interpretation von Intrusionen und der negativen Bewertung der Folgen des Traumas untersuchen.

#### 1.5.4.2 Vermeidungsverhalten

Auch das Vermeidungsverhalten hat einen zentralen Stellenwert in so gut wie allen Modellen, die sich mit der Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS oder der Spezifischen Phobie beschäftigen. Das Vermeidungsverhalten stabilisiert durch Mechanismen der operanten Konditionierung (negative Verstärkung; vgl. Kapitel 1.3.1.1 und 1.3.3.1) und durch die Verhinderung der Modifikation von Furchtstrukturen (vgl. Kapitel 1.3.1.2) bzw. der kognitiven Schemata (vgl. Kapitel 1.3.1.3) die posttraumatischen bzw. phobischen Reaktionen. Ein Vermeidungsverhalten auf der Verhaltensebene wird als zentral aufrechterhaltendes Element sowohl in Modellen zur PTBS als auch zur Spezifischen Phobie angenommen; ein sogenanntes kognitives Vermeidungsverhalten (z.B. durch Gedankenunterdrückung, Grübeln, Dissoziation) spielt nur in Modellen zur PTBS eine Rolle (vgl. Kapitel 1.3.1).

Der Einfluss verschiedener kognitiver und verhaltensbezogener Vermeidungsstrategien auf die Chronifizierung einer posttraumatischen Belastungssymptomatik wurde bisher sowohl in pro- als auch retrospektiven Fragebogenuntersuchungen untersucht. So auch in der oben bereits mehrfach zitierten Studie von Dunmore et al. (1999), welche die Rolle von dysfunktionalen behavioralen und kognitiven Strategien (Vermeidung von mit dem Trauma assoziierten Orten und Aktivitäten; kognitive Vermeidung, z.B. Ablenkung; aktive Versuche, um sich sicher zu fühlen) in einem retrospektiven Studiendesign explorierten und sowohl bedeutsame Zusammenhänge zur Entstehung als auch zur Aufrechterhaltung einer PTBS fanden. Dieselbe Arbeitsgruppe (Dunmore et al., 2001) konnte die Bedeutung der oben beschriebenen Vermeidungsstrategien für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer PTBS bei Personen, die ein Gewalt- oder sexuelles Verbrechen erlebt haben, in einer prospektiven Untersuchung bestätigen. Auch in der oben beschriebenen querschnittlich angelegten Untersuchung von Clohessy et al. (1999) konnten bei einer Stichprobe von Rettungssanitätern bedeutsame positive Zusammenhänge zwischen der Schwere der posttraumatischen Symptomatik und den kognitiven Vermeidungsstrategien „positives Wunschdenken“, „mentale Distanzierung“ und den zur Vermeidung der intrusiven Symptomatik eingesetzten Strategien „Grübelverhalten“ und „Gedankenunterdrückung“ belegt werden. Jedoch lässt diese Studie aufgrund ihres querschnittlichen Studiendesigns keinen Schluss hinsichtlich der Richtung der Verursachung zu.

Im Gegensatz dazu konnten Mayou et al. (2001) in ihrer prospektiven Untersuchung einer Gruppe von Verkehrsunfallpatienten den prädiktiven Wert von Gedankenunterdrückung drei Monate nach einem Unfall im Hinblick auf das Vorliegen einer PTBS, Angststörung oder depressiven Störung ein Jahr nach dem Unfall nicht bestätigen. Nur das kognitive Vermeidungsverhalten „Grübeln“ wurde im Hinblick auf die Entwicklung einer PTBS signifikant. Auch Poldrack et al. (1999) beschäftigten sich mit dem differentiellen Einfluss verschiedener Gedankenkontrollstrategien (Ablenkung, soziale Kontrolle, Sorgen, Selbstbestrafung, Umbenennung) auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungssymptomatik zehn Tage und drei Monate nach dem Erleben eines schweren Verkehrsunfalls. Bei einer Exploration der Korrelationen zwischen Gedankenkontrollstrategien zehn Tage und den posttraumatischen Symptomen drei Monate nach dem Unfall erreichte nur noch der negative Zusammenhang zwischen „Sorgen“ und Symptomen von Intrusionen und Vermeidungsverhalten den signifikanten Bereich; d.h. dass Patienten, welche sich häufiger Sorgen machten, unter weniger Intrusionssymptomen und Vermeidungsverhalten litten. Die Autoren erklärten das eher überraschende Ergebnis damit, dass das „Sich-Sorgen“ vermutlich eine Art der kognitiven Verarbeitung des Traumas darstellte. Weiterhin zeigte sich in dieser Untersuchung, dass kurz nach dem Unfall das gemeinsame Vorliegen von Intrusionen und „Ablenkung“ oder „Selbstbestrafung“ die Auftretenswahrscheinlichkeit von Intrusions- und Hyperarousalsymptomen drei Monate nach dem Unfall erhöht. Im Gegensatz dazu scheint das gemeinsame Auftreten von Intrusionen und „sozialer Kontrolle“ kurz nach dem Unfall einen protektiven Effekt im Hinblick auf die Intrusions- und Hyperarousalsymptomatik drei Monate später zu haben.

In der oben ausführlich dargestellten querschnittlichen Untersuchung von Steil und Ehlers (2000) an zwei Gruppen von Verkehrsunfallpatienten durchschnittlich 6.1 bzw. 8.3 Jahre nach dem Unfall untersuchten die Autoren ebenfalls Zusammenhänge zwischen der Ausprägung einer posttraumatischen Belastungssymptomatik und Vermeidungsverhalten auf der kognitiven und Verhaltensebene. Sie fanden substantielle Korrelationen zwischen der Schwere der posttraumatischen Belastungssymptomatik und den kognitiven, auf die Intrusionen bezogenen Strategien „Grübeln“, „Gedankenunterdrückung“ und „Ablenkung“ und der kognitiven und behavioralen Vermeidung von erinnerungsauslösenden Stimuli, wobei bei der Interpretation der Ergebnisse die oben genannten Einschränkungen zu beachten sind.

Ergänzend wurde der Einfluss von kognitiven Vermeidungsstrategien auf die posttraumatische Belastungssymptomatik in experimentellen Studien untersucht. So untersuchten Guthrie

und Bryant (2000) bei einer Gruppe von Probanden nach Verkehrs-, Arbeitsunfällen oder nichtsexuellen Überfällen den Einfluss einer Instruktion zur Gedankenunterdrückung auf die Häufigkeit von Intrusionen. Zwanzig Patienten mit einer Akuten Belastungsstörung und zwanzig ohne eine solche Störung wurden randomisiert auf zwei Gruppen verteilt (Experimentalgruppe: mit Gedankenunterdrückungsinstruktion, Kontrollgruppe: ohne Gedankenunterdrückungsinstruktion). Die Untersuchung erstreckte sich über drei Tage. Während der ersten 24 Stunden wurde die Baseline für die Auftretenshäufigkeit der intrusiven Gedanken erhoben; die Probanden wurden instruiert, an alles Mögliche zu denken. Während des zweiten 24-Stunden-Intervalls wurde die Experimentalgruppe instruiert, nicht an ihr Trauma zu denken, die Kontrollgruppe erhielt wieder die Instruktion des ersten Messzeitpunktes. Während des letzten 24-Stunden-Intervalls erhielten beide Gruppen wieder die ursprüngliche Instruktion. Während der gesamten 72 Stunden wurde die Auftretenshäufigkeit intrusiver Gedanken protokolliert. Es konnte kein Effekt der Gedankenunterdrückungsinstruktion auf die Auftretenshäufigkeit intrusiver Gedanken festgestellt werden, jedoch zeigten sich bedeutsame Unterschiede zwischen den Patienten mit einer Akuten Belastungsstörung und den Patienten ohne eine ABS. Die Autoren interpretieren diese Ergebnisse als Zeichen einer mangelnden Umsetzung der Gedankenunterdrückungsinstruktion. Vermutlich bemühten sich die Patienten mit einer Akuten Belastungsstörung unabhängig von den jeweiligen Instruktionen generell um mehr Gedankenunterdrückung. Ein bedeutsamer Unterschied zeigte sich in beiden Gruppen hinsichtlich der Art der eingesetzten Strategien zur Gedankenunterdrückung: die Patienten mit einer ABS setzten mehr selbstbestrafende Kognitionen und Grübelverhalten ein, während die Gruppe der traumatisierten Probanden ohne Akute Belastungsstörung eher Strategien der sozialen Kontrolle nutzte.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass Hinweise auf den prädiktiven Wert kognitiver und verhaltensbezogener Vermeidungsstrategien auf die Entwicklung einer PTBS nach einem traumatischen Ereignis vorliegen. Eine abschließende Beurteilung darüber, welche Strategie das Risiko erhöht, nach einem traumatischen Ereignis wie einem schweren Unfall an einer PTBS oder einer anderen psychischen Störung zu erkranken, steht jedoch noch aus.

## **1.6 Zusammenfassung der empirischen Ergebnisse und Ableitung der Fragestellung**

Die intensive Forschung auf dem Gebiet der Psychotraumatologie in den letzten zehn Jahren hat unser Wissen über die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen nach traumatischen Ereignissen, über ihre Prädiktoren und über mögliche Entstehungsmechanismen erheblich



vergrößert. Wir wissen heute, dass das Erleben traumatischer Ereignisse zu der Entwicklung psychischer Störungen wie einer posttraumatischen Belastungsstörung, einer Major Depression, Spezifischen Phobie oder Substanzmissbrauch führen kann (vgl. Frommberger, 1998; Schnyder, 2001). Weiterhin gibt es Hinweise darauf, dass die mittel- und langfristige Entwicklung psychischer Störungen nach traumatischen Ereignissen anhand von Prädiktoren vorhersagbar ist, die kurz nach dem Erleben des traumatischen Ereignisses erhoben werden. Es bleiben jedoch noch viele Fragen bezüglich der psychischen Folgen von traumatischen Erlebnissen offen. So ist zum heutigen Zeitpunkt noch nicht abschließend geklärt, wie viele Patienten nach einem schweren Unfall eine psychische Störung wie eine PTBS, eine Major Depression oder eine andere psychische Störung entwickeln. Weiterhin ist noch unklar, welche Prädiktoren welche psychische Störungen oder psychische Gesundheit nach schweren Unfällen wie zuverlässig vorhersagen. Ihre Beantwortung ist notwendig, um das ganze Ausmaß der psychischen Konsequenzen von schweren Unfällen einschätzen zu können, die psychische Anpassung an einen schweren Unfall vorhersagen und für Unfallpatienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer psychischen Störung differenzielle psychotherapeutische Präventivprogramme in die allgemeine Versorgung der Unfallpatienten implementieren zu können.

Zur Beantwortung der Fragestellung bezüglich der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen nach Unfällen soll in der vorliegenden Arbeit eine repräsentative Stichprobe von Unfallpatienten nach ihrem Unfall rekrutiert und diese Patienten über einen Zeitraum von einem halben Jahr diagnostisch untersucht werden, um die Entwicklung von psychischen Störungen zu erfassen. Dabei soll nicht nur das Auftreten einer PTBS exploriert, sondern anhand eines vollständig durchgeführten diagnostischen Interviews (SKID-I) sämtliche neu auftretenden psychischen Störungen erfasst werden.

Für die Beantwortung der Frage nach den Prädiktoren für die Entwicklung der häufigsten psychischen Störungen nach Unfällen ist es notwendig, sich mit den ätiologischen Modellen zu deren Entstehung und Aufrechterhaltung zu beschäftigen, um aus ihnen psychologische Prädiktoren abzuleiten.

#### 1.6.1 Psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS

Die psychotraumatologische Forschung hat in den letzten Jahren mögliche Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS intensiv untersucht (z. B. Brewin et al., 2000; Bryant, 2003). Die

Bedeutung der Charakteristika traumatischer Ereignisse, epidemiologischer Risikofaktoren und psychopathologischer Symptome kurz nach dem Unfall wurde in vielen Studien belegt (vgl. Kapitel 1.5.1 bis 1.5.3). Diese Faktoren klären jedoch nur einen relativ geringen Teil der Varianz hinsichtlich der Entwicklung einer chronischen PTBS auf (Mayou, Ehlers, & Bryant, 2002). Integrative Modelle zur Ätiologie der PTBS wie das Rahmenmodell zur Ätiologie von Traumafolgen von Maercker (1997) weisen auf die Rolle protektiver Faktoren bei der Entstehung einer PTBS hin. Diese Prädiktoren wurden bisher in der Population der Unfallpatienten in nur wenigen Studien prospektiv untersucht. Deshalb soll in der vorliegenden Untersuchung in einem prospektiven Studiendesign bei einer repräsentativen Stichprobe von Unfallpatienten überprüft werden, ob Patienten mit stark ausgeprägten protektiven Faktoren (Kohärenzsinn, soziale Unterstützung, funktionale Bewältigungsprozesse) kurz nach dem Unfall gegenüber Patienten mit schwach ausgeprägten Schutzfaktoren ein vermindertes Risiko aufweisen, ein halbes Jahr nach einem Unfall eine PTBS entwickelt zu haben.

Weiterhin schreiben kognitive Ätiologiemodelle zur PTBS wie das Modell der chronischen PTBS von Ehlers und Clark (2000) dem kognitiven und verhaltensbezogenen Vermeidungsverhalten und der dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung eines Traumas und der Traumafolgen einen wichtigen Einfluss auf die Entwicklung einer posttraumatischen Störung zu. Auch diese Prädiktoren wurden bisher in der Population der Unfallpatienten nur in wenigen Studien prospektiv untersucht. Dem zu Folge soll in der vorliegenden Untersuchung überprüft werden, ob es positive Zusammenhänge zwischen den kurz nach einem Unfall erhobenen aufrechterhaltenden Faktoren der dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung und des Vermeidungsverhaltens bezüglich des Unfalls und der Entwicklung einer PTBS sechs Monate nach einem Unfall gibt. Zusätzlich soll in dieser Studie überprüft werden, ob die Berücksichtigung von kurz nach dem Unfall erhobenen protektiven und aufrechterhaltenden Faktoren die Vorhersage der Entwicklung einer PTBS sechs Monate nach dem Unfall verbessert, welche anhand von Ereignisfaktoren des traumatischen Erlebnisses, epidemiologischen Risikofaktoren und psychopathologischen Symptomen der Unfallpatienten kurz nach einem Unfall getroffen wurde.

### 1.6.2 Psychologische Einflussfaktoren auf die Entstehung einer Major Depression

Es liegen bisher so gut wie keine empirischen Ergebnisse über psychologische Einflussfaktoren auf die Entwicklung einer Major Depression nach Unfällen vor. Eine Ausnahme stellt die Untersuchung von Mayou et al. (2001) dar; die Autoren fanden bedeutsame Zusammenhänge

zwischen den medizinischen und sozioökonomischen Folgen eines Unfalls drei Monate und der Entwicklung einer Depression ein Jahr nach dem Unfall. Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit mögliche Prädiktoren für die Entwicklung einer depressiven Störung aus ätiologischen Modellen, insbesondere dem multifaktoriellen Entstehungsmodell depressiver Störungen nach Hautzinger (1991), abgeleitet. Dieses Modell integriert verschiedene ätiologische Theorien der Depression wie die Theorie des Verstärkerverlusts von Lewinsohn (1984), die Theorie der Life-Events als Auslöser (Katschnig, 1980), kognitionspsychologische Theorien (z.B. Beck et al., 1981) und Informationsverarbeitungstheorien (z.B. Teasdale, 1988). In diesem Modell wird die Annahme vertreten, dass der Prozess einer Depressionsentwicklung sowohl durch vorhandene Immunitäten eines Individuums abgeschwächt oder sogar aufgehalten als auch durch das Vorliegen von persönlichen Vulnerabilitäten beschleunigt und intensiviert werden kann.

In unserer Studie soll dem zu Folge überprüft untersucht werden, ob Patienten, deren immunisierende Faktoren (z.B. funktionale Bewältigungsfähigkeiten, starke soziale Unterstützung, eine große Anzahl positiver Aktivitäten, gute Problemlösefertigkeiten) stark ausgeprägt sind, gegenüber Patienten mit gering ausgeprägten immunisierenden Faktoren ein niedrigeres Risiko aufweisen, ein halbes Jahr nach einem Unfall eine Major Depression entwickelt zu haben. Außerdem soll exploriert werden, ob bei Patienten, deren vulnerabilisierende Faktoren (z.B. Vorgeschichte an Depressionen, höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, Mangel an sozialen Fertigkeiten, traumatische familiäre Erfahrungen, dysfunktionale Überzeugungen und Attributionsstile) stark ausgeprägt sind, im Vergleich zu Patienten mit gering ausgeprägten vulnerabilisierenden Faktoren ein erhöhtes Risiko vorliegt, ein halbes Jahr nach einem Unfall unter einer Major Depression zu leiden.

### 1.6.3 Die Vorhersage der Entwicklung einer Spezifischen Phobie nach schweren Unfällen

Auch über psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer Spezifischen Phobie nach Unfällen existieren fast keine empirischen Ergebnisse. Wieder stellt die Untersuchung von Mayou et al. (2001) von Verkehrsunfallpatienten eine Ausnahme dar. Die Autoren fanden bedeutsame Zusammenhänge zwischen dem Vorliegen einer Spezifischen Phobie ein Jahr nach dem Unfall und der Kontrolle über das Unfallgeschehen (vgl. Kapitel 1.5.2: Beifahrer entwickelten häufiger eine Spezifische Phobie als Autofahrer), emotionalen Problemen vor dem Unfall und starker Angst während des Unfalls. Lerntheoretische ätiologische Modelle (Mowrer, 1947; Seligman, 1971) weisen auf die Bedeutung einer klassisch konditionierten Angstreaktion und des Vermeidungsverhaltens bei der Entstehung einer Spezifischen Phobie hin. In der vorliegenden Untersuchung soll nun überprüft werden, ob bei Patienten, die während eines Unfalls starke Angst erlebten, ein erhöhtes Risiko vorliegt, ein halbes Jahr nach dem Unfall eine Spezifische Phobie entwickelt zu haben. Weiterhin wird vermutet, dass Patienten, die kurz nach einem Unfall eine Angstreaktion auf die mit dem Unfall in Zusammenhang stehenden Stimuli zeigten, mit größerer Wahrscheinlichkeit ein halbes Jahr nach dem Unfall unter einer Spezifischen Phobie leiden; dies soll untersucht werden. Es soll ebenfalls exploriert werden, ob ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten auf die mit dem Unfall in Zusammenhang stehenden Stimuli kurz nach dem Unfall das Risiko für das Vorliegen einer Spezifischen Phobie in halbes Jahr nach dem Unfall erhöht.

### 1.6.4 Auflistung der Prädiktorenauswahl

Zur Überprüfung der oben beschriebenen Fragestellung wurden folgende Prädiktoren in unserer Studie bei Patienten in den ersten Wochen nach einem Unfall erhoben und in Beziehung zu der psychischen Entwicklung der Unfallpatienten im Verlauf des ersten halben Jahres nach dem Unfall gesetzt:

Tabelle 10: Auflistung der Prädiktorenauswahl

1. Protektive Faktoren/ Immunitäten	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ Kohärenzsinn</li> <li>‣ Soziale Unterstützung</li> <li>‣ Fähigkeit zur Offenlegung traumatischer Erfahrungen (disclosure)</li> <li>‣ Lebenszufriedenheit</li> <li>‣ Copingverhalten</li> </ul>
2. Epidemiologische Risikofaktoren/ Vulnerabilitäten	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ Geschlecht</li> <li>‣ Alter</li> <li>‣ sozioökonomische Schicht</li> <li>‣ psychiatrische Störungen in der Vorgeschichte</li> <li>‣ traumatische Erlebnisse in der Vorgeschichte</li> </ul>
3. Eigenschaften des traumatischen Ereignisses	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ Traumschwere</li> <li>‣ Unerwartetheit</li> <li>‣ Unkontrollierbarkeit</li> <li>‣ Todesangst</li> </ul>
4. Symptombelastung kurz nach dem Trauma	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ intrusive Symptome</li> <li>‣ Symptome des Hyperarousals</li> <li>‣ Vermeidungsverhalten</li> <li>‣ depressive Symptome</li> <li>‣ allgemeine Belastung durch psychische Symptome</li> </ul>
5. Dysfunktionale kognitive Verarbeitung (aufrechterhaltende Prozesse/ Vulnerabilitäten)	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ traumaspezifische kognitive Schemata</li> <li>‣ allgemeine psychische Belastung durch die subjektiv zugeschriebene Bedeutung des Unfalls</li> </ul>
6. kognitive und verhaltensbezogene Vermeidungsstrategie (aufrechterhaltende psychische Prozesse)	<ul style="list-style-type: none"> <li>‣ Umgang mit Intrusionen</li> <li>‣ Vermeidungsverhalten</li> </ul>

## **2 Empirische Untersuchung: Beginn und Verlauf psychischer Störungen nach schweren Unfällen**

### **2.1 Zusammenfassung**

In unserer prospektiven Studie wurde der Beginn psychischer Störungen und ihr Verlauf innerhalb des ersten halben Jahres nach einem schweren Unfall bei einer Stichprobe von 58 stationär behandelten Patienten untersucht. Die Patienten im Alter von 18-65 wurden kurz nach ihrem Unfall und sechs Monate später psychodiagnostisch untersucht; das Vorliegen von psychischen Störungen wurde u.a. mit einem strukturierten klinischen Interview (SKID für DSM-IV) erfasst.

Im Verlauf ihres Lebens hatten bereits 35% der Patienten unter mindestens einer psychischen Störung gelitten. Kurz nach dem Unfall waren die Inzidenzen der Akuten Belastungsstörung (ABS; 7%), der subsyndromalen ABS (12%) und der Anpassungsstörung (1.5%) erhöht. Der Auslöser für die Entwicklung dieser psychischen Störungen war der vor kurzem erlebte Unfall. Insgesamt litten zu diesem Zeitpunkt 29% der Patienten unter einer psychischen Störung. Sechs Monate nach dem Unfall lagen als neu entwickelte Störungen bei 10% der Patienten eine Major Depression, bei 6% eine Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), bei 4% eine subsyndromal ausgeprägte PTBS und bei 1.5% eine Spezifische Phobie vor. Der Verlauf der psychischen Störungen zeigt, dass die Patienten ein deutlich erhöhtes Risiko für die Entwicklung neuer psychischer Störungen haben, welche kurz nach dem Unfall die Kriterien für eine psychische Störung erfüllten.

### **2.2 Einleitung**

Schwere Verkehrs-, Arbeits- oder Haushaltsunfälle sind sehr häufig auftretende Ereignisse. Sie können von den Betroffenen als traumatisch erlebt werden, da sie starke Furcht oder Todesangst hervorrufen und schwere Verluste nach sich ziehen können. Die geschätzte Lebenszeitprävalenz für das Erleben eines Unfalls liegt bei Männern bei 25% und bei Frauen bei 12% (Kessler et al., 1995). Aktuelle Forschungen auf dem Gebiet der Psychotraumatologie zeigen, dass das Erleben eines Unfalls zu der Entwicklung verschiedener psychischer Störungen wie einer Posttraumatischen Belastungsstörung, einer Depression, einer Spezifischen Phobie oder auch einer Substanzmissbrauchs- oder Abhängigkeitssymptomatik führen kann.

(Frommberger, 1998; Mayou et al., 2001; Schnyder, Moergeli, Trentz et al., 2001). Trotz dieser Ergebnisse beschränken sich die Mehrzahl der Untersuchungen, welche sich mit der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen nach Unfällen beschäftigen, auf die Erfassung einer Posttraumatischen Belastungsstörung. Die Ergebnisse dieser Studien unterscheiden sich deutlich, was sowohl auf Unterschiede in den Stichproben als auch auf unterschiedliche Forschungsmethoden zurückgeführt werden kann (Blaszczynski et al., 1998). Die meisten Studien zur Prävalenz psychischer Störungen wurden im ersten halben Jahr nach einem Unfall durchgeführt (Blanchard, Hickling, Taylor et al., 1995; Blanchard et al., 1994; Bryant & Harvey, 1998, 2002; Freedman et al., 1999; Frommberger et al., 1998; Mayou et al., 2001; McFarlane et al., 1997; Murray J, 2002; Shalev, Freedman et al., 1998; Ursano, Fullerton, Epstein, Crowley, Vance et al., 1999). Sie variieren bezüglich der Prävalenz einer PTBS zu diesem Zeitpunkt zwischen 17.4% (Shalev, Freedman et al., 1998) und 46% (Blanchard et al., 1994). Die wenigen Studien, die zusätzlich die Entwicklung einer Depression und Spezifischen Phobie erfassen (Blanchard et al., 1994; Mayou et al., 2001; McFarlane et al., 1997; Mellman et al., 2001), unterscheiden sich ebenfalls in ihren Ergebnissen. Die Ergebnisse für das Vorliegen einer depressiven Störung sechs Monate nach dem Unfall schwanken zwischen 5% (Mayou et al., 2001) und 17.5% (McFarlane et al., 1997), die für das Vorliegen einer Spezifischen Phobie zwischen 2% (Blanchard et al., 1994) und 22% (Mayou et al., 2001).

Demzufolge ist unser Wissen über das Ausmaß der psychischen Folgen von schweren Unfällen immer noch sehr begrenzt.

Ein differenziertes Wissen über Entwicklung von psychischen Störungen nach Unfällen stellt jedoch eine wichtige Voraussetzung für die Früherkennung von Patienten mit einem erhöhten Risiko und die Evaluation präventiver Interventionen dar. In der vorliegenden Untersuchung wurde der Beginn, der Verlauf und die Remission der ganzen Bandbreite psychischer Reaktionen in den ersten sechs Monaten nach einem schweren Unfall bei einer konsekutiven Stichprobe von stationär behandelten Unfallpatienten untersucht. Wir konnten die Patienten kurz nach ihrem Unfall und ein halbes Jahr später psychodiagnostisch untersuchen; aktuelle psychische Störungen und psychische Störungen in der Vorgeschichte wurden u.a. mit einem strukturierten klinischen Interview (SKID für DSM-IV) (Sass et al., 1996) erfasst.

## 2.3 Patienten und Methoden

An unserer Studie nahmen 58 Patienten im Alter von 18-65 Jahren teil. Die Rekrutierung erfolgte entweder auf der unfallchirurgischen Station oder der Station für plastische Chirurgie der Medizinischen Universität Schleswig-Holstein (Deutschland), Campus Lübeck, oder auf den unfallchirurgischen Stationen der Sana-Klinik in Lübeck; alle Patienten wurden auf diesen Stationen nach schweren Unfällen stationär behandelt. Diese Stationen versorgen den Großteil der im Raum Lübeck verunglückten Unfallpatienten, so dass eine Stichprobenselektion nicht anzunehmen ist. Die Patienten verletzten sich entweder bei einem Verkehrsunfall als Autofahrer, Motorradfahrer, Fahrradfahrer oder Fußgänger, einem Arbeitsunfall oder einem Unfall im Haushalt. Es wurden nur Patienten in die Studie eingeschlossen, die nach dem Erleben eines schweren Unfalls stationär aufgenommen und behandelt wurden, mindestens mäßig schwere Verletzungen hatten (Injury Severity Score  $\geq 4$ ) (Greenspan, McLellan, & Greig, 1985), zwischen 18 und 65 Jahren alt waren, bei denen das Erstinterview innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall statt fand und die über ausreichende Deutschkenntnisse verfügten. Ausschlusskriterien waren das Vorliegen einer geistigen Minderbegabung oder einer akut behandlungsbedürftigen psychischen Störung. Es wurden weiterhin Patienten ausgeschlossen, die sich in einer laufenden psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung befanden.

### 2.3.1 Vorgehen

Die Patienten wurden auf den chirurgischen Stationen so bald wie möglich nach dem Unfall kontaktiert (MW: 10.4 Tage, SD: 12.0 Tage) und um eine Teilnahme an unserer Untersuchung gebeten. Nach ihrer schriftlichen Einverständniserklärung wurden sie konsekutiv in die Untersuchung eingeschlossen und sowohl innerhalb der ersten Wochen nach dem Unfall als auch ein halbes Jahr später mit Selbst- und Fremdratingverfahren von einer ausgebildeten Klinischen Diplom-Psychologin (MK) untersucht.

### 2.3.2 Instrumente

In der ersten psychodiagnostischen Untersuchung wurden Charakteristika des Unfalls, Angaben über Verletzungen und erste psychische Reaktionen nach dem Unfall mit Hilfe eines selbstentwickelten halbstrukturierten *Unfallfragebogens* und aus medizinischen Akten erhoben. Das *Strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV, Achse I (SKID-I)* (Sass et al., 1996)



wurde eingesetzt, um gegenwärtige und frühere (Beginn vor dem Unfall) psychische Störungen zu erfassen. Bei der Diagnosestellung wurde besonderer Wert darauf gelegt, den Beginn der Störung (vor oder nach dem Unfall) zu bestimmen. *Psychosoziale Daten* wurden ebenfalls mittels Interview und medizinischer Akten erhoben. Die Verletzungsschwere wurde mit der *Abbreviated Injury Scale (AIS)* (Greenspan et al., 1985) erfasst. Um den dazugehörigen Injury Severity Score (ISS) berechnen zu können, schätzt ein Arzt zuerst die Verletzungsschwere sieben körperlicher Bereiche auf einer Skala von 0-6 einzeln ein. Anschließend wird aus diesen Einzelbewertungen die Gesamtverletzungsschwere berechnet.

Ein halbes Jahr später wurden die Studienteilnehmer erneut mit dem Strukturierten Klinischen Interview nach DSM-VI, Achse I (SKID-I) psychodiagnostisch untersucht, und zwar entweder in der Klinik, bei ihnen zu Hause oder in Ausnahmefällen auch telefonisch.

Wir erhoben außerdem das Vorliegen von posttraumatischen, depressiven und angstbezogenen Symptomen, das Erleben von früheren Traumata, traumaspezifische Kognitionen, den Umgang mit Intrusionen, Vermeidungsverhalten im Hinblick auf den Unfall, Krankheitsbewältigungsstrategien, die Ausprägung des Kohärenzsinn, die wahrgenommene soziale Unterstützung, die Offenlegung der traumatischen Erfahrung (disclosure), die allgemeine Lebenszufriedenheit und eine allgemeine Einschätzung der Belastung durch psychische Symptome zu beiden Erhebungszeitpunkten. Über die Ergebnisse werden wir in zukünftigen Publikationen berichten.

### 2.3.3 Statistik

Die statistische Auswertung wurde mit dem SPSS- Programm, Version 10.0 durchgeführt. Der Beginn und der Verlauf der psychischen Störungen wurde mit Häufigkeitsanalysen berechnet. Signifikanztests für kategoriale Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Fisher's Exact Test wurde eingesetzt, wenn der erwartete Zellwert  $< 5$  war. Normalverteilte, kontinuierliche Variablen wurden mit t-Tests und nicht normalverteilte, kontinuierliche Variablen mit U-Tests (Mann und Whitney) auf signifikante Unterschiede geprüft. Die Überprüfung der Normalverteilung erfolgte mit dem Kolmogorov-Smirnov-Test.

## 2.4 Ergebnisse

### 2.4.1 Patienten

Es wurden 158 Patienten nach ihrer stationären Aufnahme auf eine der chirurgischen Stationen in Lübeck kontaktiert. Ein Drittel der Patienten (34.2%) konnte nicht in unsere Untersuchung eingeschlossen werden, da sie entweder leichte Verletzungen aufwiesen (Injury Severity Score  $< 4$ ), jünger als 18 oder älter als 65 Jahre alt waren, nicht innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall oder nach dem Erwachen aus einem Koma kontaktiert werden konnten, über keine ausreichenden Deutschkenntnisse verfügten, eine geistige Minderbegabung vorlag, eine akut behandlungsbedürftige psychische Störung (z.B. paranoide Psychose) festgestellt wurde oder sich die Patienten in einer laufenden psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung befanden. Außerdem waren sieben Patienten (4.4%) nach ihrer Krankenhausentlassung nicht weiter verfügbar und 39 Patienten (24.7%) zeigten kein Interesse an einer Studienteilnahme. Diese Patienten ( $39+7=46$ ) wurden ebenfalls nicht in unsere Untersuchung aufgenommen, aber mit den Studienteilnehmern ( $N=58$ ) verglichen, um mögliche Selektionseffekte aufzudecken. In der 6-Monats-Katamnese konnten 52 Studienteilnehmer (89.7%) erneut rekrutiert werden konnten. Die Charakteristika der Studienteilnehmer werden in Tabelle 11 auf Seite 92 denen der Vergleichsstichprobe gegenübergestellt.

Annähernd zwei Drittel der Studienteilnehmer waren männlich (58.6%), ein Drittel war weiblich (41.4%). Das durchschnittliche Alter der Studienteilnehmer lag bei 38.57 Jahren ( $SD=14.21$ ), die Hälfte der Studienteilnehmer war verheiratet (48.3%). Der durchschnittliche Injury Severity Score lag bei 14.84 ( $SD=11.53$ ). Durchschnittlich blieben die Patienten 45.33 Tage auf den chirurgischen Stationen ( $SD=40.04$ ). Der überwiegende Teil der Studienteilnehmer hatte einen Verkehrsunfall (87.9%), die anderen einen Haushaltsunfall erlebt (12.1%). Keiner der Studienteilnehmer verunglückte bei einem Arbeitsunfall. Knapp die Hälfte (45.1%) aller Verkehrsunfallpatienten waren Autofahrer, die anderen Studienteilnehmer waren entweder mit dem Fahrrad (15.7%) oder mit dem Motorrad (13.7%) gefahren, verunglückten als Fußgänger (9.8%), als Beifahrer im Auto (7.8%) oder als Mopedfahrer (7.8%). Fast die Hälfte aller Studienteilnehmer (46.6%) machten andere Personen für den Unfall verantwortlich, ein Viertel gab sich selbst die Schuld (25.9%), und für die übrigen Studienteilnehmer war die Schuldfrage kurz nach dem Unfall noch ungeklärt (27.6%). Nur ein Fünftel aller Pro-

banden (22.4%) erlebte während des Unfalls Todesangst. Die Mehrheit erlebte diese extrem starke Angst nicht (75.9%).

Wir verglichen die 58 Studienteilnehmer hinsichtlich soziodemographischer, medizinischer und Unfallvariablen mit den 46 geeigneten Unfallpatienten, die nicht an der Studie teilnahmen, um mögliche Selektionseffekte zu explorieren. Die zwei Gruppen unterschieden sich weder signifikant in den soziodemographischen Merkmalen Alter, Geschlecht und Familienstand, noch in der Verletzungsschwere, der Verantwortungszuschreibung für den Unfall oder dem Erleben von Todesangst. Hochsignifikante Unterschiede zeigten sich jedoch in der Länge des Krankenhausaufenthalts und der Art des Unfalls. Die Studienteilnehmer blieben signifikant länger im Krankenhaus als die Vergleichsgruppe ( $z=-2.57$ ;  $p=0.01$ ). Weiterhin waren in der Gruppe der Studienteilnehmer wesentlich weniger Patienten, die einen Arbeitsunfall erlebt hatten als in der Vergleichsgruppe ( $X^2=15.955$ ,  $df=2$ ,  $p<0.01$ ).

Tabelle 11: Charakteristiken der Studienteilnehmer und Nichtteilnehmer

Charakteristiken	Studienteilnehmer		Nichtteilnehmer		Analysen		
Demographische Merkmale	MW (N=58)	SD	MW (N=46)	SD	Test	df	p
Alter	38.57	14.21	41.70	14.50	t = -1.10	102	n. s.
	N	%	N	%	Test	df	p
Geschlecht							
männlich	34	58.6	33	71.7	$\chi^2 = 1.926$	1	n. s.
weiblich	24	41.4	13	28.3			
Familienstand							
verheiratet	28	48.3	20	43.5	$\chi^2 = 2.366$	4	n. s.
alleinstehend	22	37.9	21	45.7			
geschieden	6	10.3	4	8.7			
verwitwet	2	3.4	1	2.2			
Verletzungen	MW	SD	MW	SD	Test	df	p
Injury Severity Score	14.84	11.53	15.04	14.62	z=-.717		n. s.
Krankenhaustage	45.33	40.04	34.17	56.54	z=-2.57		.01
Unfallvariablen	N	%	N	%	Test	df	p
Art des Unfalls							
Verkehrsunfall	51	87.9	29	63.0	$\chi^2 = 15.955$	2	0.00
Arbeitsunfall	0	0.0	11	23.8			
Haushaltsunfall	7	12.1	6	13.0			
Verantwortungszuschreibung							
sich selbst	15	25.9	18	39.1	$\chi^2 = 2.115$	2	n. s.
anderen	27	46.6	17	37.0			
unklar	16	27.6	11	23.9			
Verkehrsunfall: der Patient wurde verletzt als...							
Autofahrer	23	45.1	10	34.5	$\chi^2 = 3.034$	5	n. s.
Beifahrer	4	7.8	4	13.8			
Motorradfahrer	7	13.7	5	17.2			
Mopedfahrer	4	7.8	2	6.9			
Fahrradfahrer	8	15.7	7	24.1			
Fußgänger	5	9.8	1	3.4			
Todesangst							
ja	13	22.4	8	17.4	$\chi^2 = 0.18$	1	n. s.
nein	44	75.9	29	63.0			
keine Antwort	1	1.7	9	19.6			

### 2.4.2 Psychische Störungen in der Vorgeschichte (lifetime)

Annähernd ein Drittel (34.5%) aller Unfallpatienten hatte im Verlauf ihres Lebens bereits unter einer oder mehreren psychischen Störungen gelitten. Am häufigsten erfüllten die Studienteilnehmer die Kriterien für eine Depression (19.0%), Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit (6.9%) oder Anorexia Nervosa (5.2%). Fast die Hälfte aller weiblichen Unfallpatienten (45.8%) und 26.5% aller männlichen Studienteilnehmer hatten im Laufe ihres Lebens die Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen erfüllt. Die häufigste Diagnose bei den Frauen war die einer Major Depression (29%) und einer Anorexia Nervosa (12.5%), während bei Männern am häufigsten ein Alkoholmissbrauch oder –abhängigkeit (11.8%) und ebenfalls eine Depressionen (11.8%) vorlag.

Tabelle 12: Die Anzahl psychischer Störungen vor dem Unfall (lifetime)

Diagnose	Anzahl der Pati- enten	%	Geschlecht	
			männlich (N=34)	weiblich (N=24)
Posttraumatische Belastungsstörung	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
Major Depression	11	19.0	4 (11.8%)	7 (29.2%)
Spezifische Phobie	2	3.4	1 (2.9%)	1 (4.2%)
Panikstörung	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
Dysthyme Störung	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
Anorexia Nervosa	3	5.2	0 (0.0%)	3 (12.5%)
Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit	4	6.9	4 (11.8%)	0 (0.0%)
Substanzmissbrauch/-abhängigkeit	2	3.4	1 (2.9%)	1 (4.2%)
Andere psychische Störungen	7	12.1	3 (8.8%)	4 (16.7%)
<b>Keine psychische Störung vor dem Unfall</b>	<b>38</b>	<b>65.5</b>	<b>25 (73.5%)</b>	<b>13 (54.2%)</b>
<b>Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen vor dem Unfall insgesamt</b>	<b>20</b>	<b>34.5</b>	<b>9 (26.5%)</b>	<b>11 (45.8%)</b>

### 2.4.3 Die Entwicklung psychischer Störungen in den ersten sechs Wochen nach dem Unfall

Innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall erfüllten 27.6% aller Probanden die diagnostischen Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen. Die Diagnose von einer oder mehreren psychischen Störungen kurz nach dem Unfall war bei den weiblichen Unfallpatienten (41.7%) signifikant höher als bei den männlichen (17.6%,  $X^2=4.063$ ,  $df=1$ ,  $p<0.05$ ). Am häufigsten wurde die Akute Belastungsstörung (6.9%) und die subsyndromale Akute Belastungsstörung (12.1%) diagnostiziert, die in Folge des Unfalls aufgetreten waren. Hinsichtlich der Diagnose der voll ausgeprägten Akuten Belastungsstörung konnte ein signifikanter Geschlechtereffekt festgestellt werden (ASD:  $X^2=6.086$ ,  $df=1$ ,  $p<0.05$ ). Weibliche Unfallpatienten erfüllten die Kriterien für diese Diagnose deutlich häufiger (Frauen: 16.7%; Männer: 0.0%).

Tabelle 13: Die Entwicklung psychischer Störungen innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall

Diagnose	Anzahl der Patienten	%	Geschlecht	
			männlich (N=34)	weiblich (N=24)
<b>Beginn vor dem Unfall</b>				
Major Depression	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
Spezifische Phobie	2	3.4	1 (2.9%)	1 (4.2%)
Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit	3	5.2	3 (8.8%)	0 (0.0%)
andere psychische Störung	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
<b>Beginn nach dem Unfall</b>				
Akute Belastungsstörung (ABS) <sup>a</sup>	4	6.9	0 (0.0%)	4 (16.7%)
subsyndromale ABS	7	12.1	2 (5.9%)	5 (20.8%)
Anpassungsstörung	1	1.7	0 (0.0%)	1 (4.2%)
<b>Keine psychische Störung</b>	<b>42</b>	<b>72.4</b>	<b>28 (82.4%)</b>	<b>14 (58.3%)</b>
<b>Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen in den ersten sechs Wochen nach dem Unfall insgesamt<sup>b</sup></b>	<b>16</b>	<b>27.6</b>	<b>6 (17.6%)</b>	<b>10 (41.7%)</b>

<sup>a</sup>Signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen (Fisher's exact test:  $p<0.05$ )

<sup>b</sup>Signifikante Unterschiede zwischen Männern und Frauen ( $X^2=4.063$ ,  $df=1$ ,  $p<0.05$ )

#### 2.4.4 Die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen sechs Monate nach dem Unfall

Sechs Monate nach dem Unfall litten immer noch ein Fünftel (19.2%) aller Unfallpatienten unter einer psychischen Störung. Die addierten Inzidenzraten der Posttraumatischen Belastungsstörung (5.8%) und der subsyndromalen PTBS (3.8%) waren ähnlich hoch wie die Inzidenzrate der Major Depression (9.6%), während nur ein Unfallpatient (1.9%) eine Spezifische Phobie in Folge des Unfalls entwickelt hatte. Zu diesem Zeitpunkt waren keine Geschlechterunterschiede hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit psychischen Störungen festzustellen. Während der ersten sechs Monate reduzierte sich die Anzahl der Frauen, welche die Kriterien für mindestens eine psychische Störung erfüllten, von 41.7% auf 14.3%. Im Gegensatz dazu blieb die Prävalenzrate der Männer im ersten halben Jahr nach dem Unfall annähernd konstant (von 17.6% auf 22.6%); eine Remission der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen konnte nicht festgestellt werden.

Tabelle 14: Die Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen sechs Monate nach dem Unfall

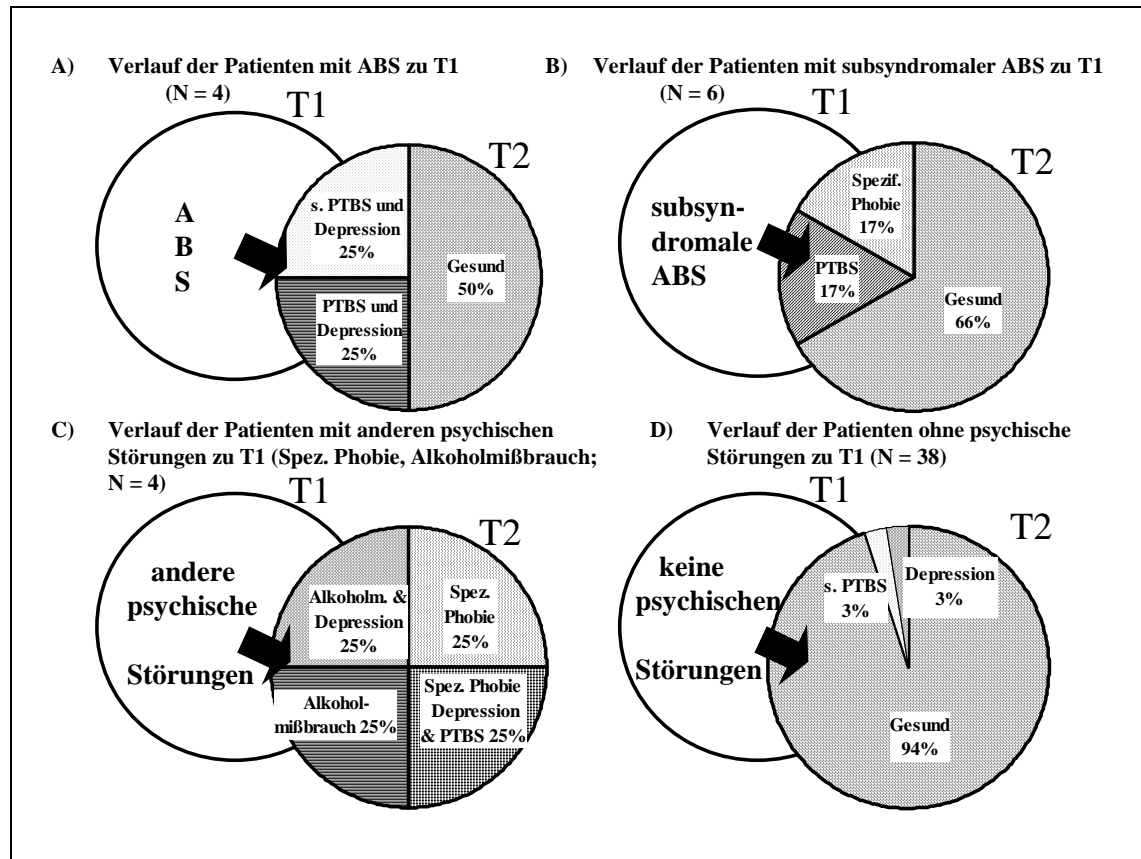
Diagnose	Anzahl der Patienten	%	Geschlecht	
			männlich (N=31)	weiblich (N=21)
<b>Beginn vor dem Unfall</b>				
Spezifische Phobie	2	3.8	1 (3.2%)	1 (4.8%)
Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit	2	3.8	2 (6.5%)	0 (0.0%)
<b>Beginn nach dem Unfall</b>				
Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	3	5.8	1 (3.2%)	2 (9.5%)
subsyndromale PTBS	2	3.8	1 (3.2%)	1 (4.8%)
Major Depression	5	9.6	2 (6.5%)	3 (14.3%)
Spezifische Phobie	1	1.9	1 (3.2%)	0 (0.0%)
<b>Keine psychische Störung</b>	<b>42</b>	<b>80.8</b>	<b>24 (77.4%)</b>	<b>18 (85.7%)</b>
<b>Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen sechs Monate nach dem Unfall insgesamt</b>	<b>10</b>	<b>19.2</b>	<b>7 (22.6%)</b>	<b>3 (14.3%)</b>

#### 2.4.5 Der Verlauf der psychischen Störungen

In Abbildung 4 auf Seite 97 wurden die Patienten ihrer Diagnose in den ersten Wochen nach dem Unfall entsprechend in vier Gruppen zusammengefasst (Gruppe A: Akute Belastungsstörung; Gruppe B: subsyndromale Akute Belastungsstörung; Gruppe C: andere psychische Störung; Gruppe D: keine psychische Störung). Es wurden nur die Patienten berücksichtigt, die ebenfalls an der 6-Monats-Katamnese teilnahmen (N=52). Die Patienten, bei denen kurz nach dem Unfall eine voll ausgeprägte ABS vorlag (Gruppe A; N=4), entwickelten zu 25% eine voll ausgeprägte PTBS und eine komorbide Depression und zu 25% eine subsyndromal ausgeprägte PTBS und eine Depression; 50% dieser Unfallpatienten waren ein halbes Jahr nach dem Unfall wieder psychisch gesund. Von den Patienten, die kurz nach dem Unfall unter einer subsyndromalen ABS gelitten hatten (Gruppe B; N=6), entwickelten 17% eine voll ausgeprägte PTBS und 17% eine Spezifische Phobie, während 66% dieser Unfallpatienten in der 6-Monats-Katamnese keine psychische Störung aufwiesen. Die Teilnehmer, die in den ersten Wochen nach dem Unfall die Kriterien für irgendeine andere psychische Störung außer einer ABS erfüllten (Spezifische Phobie, Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit; Gruppe C; N=4), litten alle Patienten sechs Monate später immer noch unter dieser Störung. Die Hälfte dieser Unfallpatienten hatten zusätzlich eine komorbide Störung mit Beginn nach dem Unfall entwickelt. Während 25% der Patienten neben der Alkoholproblematik eine Major Depression entwickelt hatten, lag bei weiteren 25% neben der Spezifischen Phobie ebenfalls eine Major Depression und eine voll ausgeprägte PTBS vor. Interessanterweise entwickelten von den Patienten, die in den ersten Wochen nach dem Unfall psychisch gesund waren (Gruppe D; N=38) in den ersten sechs Monaten nach dem Unfall nur ein Patient (3%) eine Major Depression und ein weiterer Patient eine subsyndromale PTBS (3%), während 94% dieser Patienten psychisch gesund blieben. Der Zusammenhang zwischen dem Vorliegen einer psychischen Störung in den ersten Wochen nach dem Unfall und sechs Monate später wurde im Chi-Quadrat-Test hochsignifikant ( $X^2=16.617$ ,  $df=1$ ,  $p<0.001$ ).



Abbildung 3: Der Verlauf der psychischen Störungen innerhalb der ersten sechs Monate nach einem Unfall



ABS: Akute Belastungsstörung; PTBS: Posttraumatische Belastungsstörung; s. PTSD: subsyndromale Posttraumatische Belastungsstörung; Spezif./Spez. Phobie: Spezifische Phobie; Alkoholm.: Alkoholmissbrauch/-abhängigkeit.

## 2.5 Diskussion

In unserer prospektiven Untersuchung von 58 mäßig schwer bis schwer verletzten Unfallpatienten fanden wir eine Prävalenzrate psychischer Störungen vor dem Unfall (lifetime) von 34.5%. Dieses Ergebnis sollte als eine konservative Schätzung der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen vor dem Unfall in unserer Stichprobe interpretiert werden, da wir die Unfallpatienten nicht in unsere Studie einschließen konnten, welche unter einer akut behandlungsbedürftigen psychiatrischen Störungen litten und die sich vor dem Unfall in einer laufenden psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung befanden. Trotzdem liegt das Ergebnis unserer Studie deutlich höher als das einer prospektiven israelischen (Koren et al., 1999) und Schweizer Studie (Fuglsang et al., 2002). Im Vergleich zu unserer Stichprobe waren die Studienteilnehmer der israelischen Studie im Durchschnitt zehn Jahre jünger. In der Schweizer Studie wurde die Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen mit einem Screening-Instrument erhoben. In unserer Studie wurden die Diagnosen nach der Durchführung

eines Klinischen Interviews durch eine ausgebildete klinische Psychologin gestellt. Unsere Ergebnisse unterstützen in jedem Fall frühere Forschungsergebnisse (Malt, Myhrer, Blikra, & Hoivik, 1987): Unfallpatienten scheinen mit größerer Wahrscheinlichkeit eine positive psychiatrische Anamnese zu haben als die Durchschnittsbevölkerung.

In den ersten sechs Wochen nach dem Unfall erfüllten 27.6% der Unfallpatienten die Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen. Einige der Patienten litten an psychischen Störungen, die vor dem Unfall entstanden sind und deshalb keinen kausalen Zusammenhang zum Unfallgeschehen aufweisen. Als direkte Folge des Unfalls trat bei 6.9% unserer Stichprobe eine voll ausgeprägte Akute Belastungsstörung, bei 12.1% eine subsyndromale ABS und bei 1.7% eine Anpassungsstörung nach dem Unfall neu auf. Bei keinem unserer Unfallpatienten war zu diesem Zeitpunkt eine Major Depression mit Beginn nach dem Unfall festzustellen. Die Prävalenzraten der voll ausgeprägten und subsyndromalen Akuten Belastungsstörung waren etwas höher als die in einer schweizerischen Studie gefundenen (Fuglsang et al., 2002), aber niedriger als die einer australischen Studie (Harvey & Bryant, 1999). Diese Studien unterscheiden sich ebenfalls in ihren diagnostischen Methoden und der Probandenrekrutierung, was die Unterschiede in den Ergebnissen erklären könnte. In unserer Studie wurden die Patienten konsekutiv von chirurgischen Stationen rekrutiert. Die Diagnosevergabe erfolgte konservativ anhand eines strukturierten klinischen Interviews.

Kurz nach dem Unfall litten signifikant mehr Frauen als Männer unter einer voll ausgeprägten Akuten Belastungsstörung. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit einer kürzlich publizierten australischen Studie (Bryant & Harvey, 2003). Auch die Gesamtprävalenz psychischer Störungen war zu diesem Zeitpunkt bei den Frauen signifikant höher als bei den Männern; letzteres Ergebnis ist auf die große Anzahl von Frauen zurückzuführen, die unter einer voll ausgeprägten oder subsyndromalen ABS litten.

In der 6-Monats-Katamnese war die Gesamtprävalenz psychischer Störungen in unserer Stichprobe auf 19.2% gesunken, was mit den Ergebnissen anderer Autoren bezüglich einer Remission psychopathologischer Symptome im ersten halben Jahr nach einem Unfall in Einklang steht (Malt, 1988; Mayou, 1992). In unserer Stichprobe litten nun 9.6% unter einer neu entwickelten Major Depression, 5.8% unter einer voll ausgeprägten PTBS, 3.8% unter einer subsyndromalen PTBS und 1.9% unter einer neu entwickelten Spezifischen Phobie. Die Ergebnisse zeigen deutlich, dass die Entwicklung einer Major Depression nach schweren Unfällen

ein nicht zu vernachlässigendes Problem darstellt. Unsere Ergebnisse bezüglich der Inzidenz einer Major Depression nach schweren Unfällen stimmen mit den Ergebnissen anderer Studien überein (Shalev, Freedman et al., 1998). Im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Studien sind die Prävalenzraten unserer Studie für eine voll ausgeprägte und subsyndromale PTBS und die Spezifische Phobie niedriger als erwartet (Freedman et al., 1999; e. g. Frommberger et al., 1998; Shalev, Freedman et al., 1998; Ursano, Fullerton, Epstein, Crowley, Kao et al., 1999). Möglicherweise kann die geringe Auftretenshäufigkeit der PTBS in unserer Untersuchung durch die relativ geringe Anzahl von Unfallpatienten erklärt werden, die während des Unfalls Todesangst erlebten. Zu diesem Zeitpunkt konnten keine Geschlechtsunterschiede festgestellt werden. Möglicherweise ist dieses Ergebnis auf die geringe Stichprobengröße zurückzuführen. In einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse war die Effektgröße des Prädiktors „Geschlecht“ im schwachen bis moderaten Bereich anzusiedeln (Brewin et al., 2000).

Anhand unserer Ergebnisse kann man deutliche Unterschiede im Beginn und Verlauf psychischer Störungen nach Unfällen erkennen. Der Beginn der voll oder subsyndromal ausgeprägten Akuten Belastungsstörung lag in den ersten Wochen nach dem Unfall. Patienten mit einer solchen Störung entwickelten im ersten halben Jahr nach dem Unfall entweder eine voll oder subsyndromal ausgeprägte PTBS (30%) mit oder ohne komorbide Major Depression oder eine Spezifische Phobie (10%); bei 60% dieser Patienten remittierten die psychischen Symptome vollständig. Sowohl eine PTBS als auch depressive Störungen entwickelten sich als komorbide Störungen bei 50% der Patienten, die kurz nach dem Unfall unter einer anderen psychischen Störung als der Akuten Belastungsstörung gelitten haben. Demzufolge erhöht nicht nur das Vorliegen einer voll oder subsyndromal ausgeprägten Akuten Belastungsstörung kurz nach einem Unfall das Risiko der Entwicklung einer psychischen Störung im weiteren Verlauf, sondern auch das Vorliegen anderer psychischer Störungen wie eine Spezifische Phobie oder Alkoholmissbrauch. Keiner unserer Unfallpatienten, die ein halbes Jahr nach dem Unfall unter einer Major Depression litten, erfüllte die Kriterien für eine depressive Störung sechs Wochen nach dem Unfall. Demnach entstehen depressive Symptome mit einer zeitlichen Verzögerung. Möglicherweise entstehen die depressiven Symptome weniger als sofortige psychische Anpassungsreaktion auf den Unfall, sondern eher als später auftretende Reaktion auf schwere Verletzungen, körperliche Beeinträchtigungen, soziale, finanzielle oder psychische Folgen des Unfalls. Ein weiteres Ergebnis unserer Studie ist, dass die Patienten, welche in den ersten Wochen nach dem Unfall psychisch gesund sind, ein sehr geringes Risiko haben, in den folgenden sechs Monaten eine psychische Störung zu entwickeln.

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass sich eine Major Depression nicht weniger häufig nach schweren Unfällen entwickelt als eine voll oder subsyndromal ausgeprägte PTBS. Bei der Suche nach Prädiktoren für die Entwicklung psychischer Störungen nach Unfällen erscheint es nicht sinnvoll, sich ausschließlich auf die durch den Unfall hervorgerufenen psychopathologischen Symptome wie akute Belastungssymptome zu beschränken. Statt dessen sollte die gesamte psychische Situation der Unfallpatienten erfasst werden, um die Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer psychischen Störung zu identifizieren. Dieses Risiko ist nicht nur bei Patienten mit akuten Belastungssymptomen erhöht, sondern auch bei Patienten, welche unter einer psychischen Störung leiden, die schon vor dem Unfall vorhanden war.

Bei der Interpretation dieser Ergebnisse sollte einschränkend die verhältnismäßig kleine Stichprobe, das kurze Follow-Up-Interval und die große Anzahl der Unfallpatienten, welche nicht an dieser Studie teilnahmen, berücksichtigt werden. Jedoch unterschieden sich die Studienteilnehmer und –nichtteilnehmer ausschließlich hinsichtlich der Krankenhausaufenthaltsdauer und der Art des Unfalls. Die Studienteilnehmer verbrachten eine längere Zeit im Krankenhaus und erlebten häufiger einen Verkehrsunfall. Also scheinen die Ergebnisse eher die Population der Verkehrsunfallpatienten zu repräsentieren. Weiterhin sollte die Rekrutierung der Studienteilnehmer von chirurgischen Stationen und die spezifische psychiatrische Vorgeschichte der Stichprobe als spezifische Charakteristika der untersuchten Stichprobe interpretiert werden.

Zusammenfassend liegt bei mäßig bis schwer verletzten Unfallpatienten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PTBS oder einer anderen psychischen Störung wie einer Major Depression vor. Also sollten Screeningmethoden entwickelt werden, um Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer PTBS, einer Major Depression und anderen psychischen Störungen frühzeitig identifizieren zu können. Weiterhin sollten Frühinterventionen zur Prävention dieser Störungen entwickelt, evaluiert und implementiert werden.

Dieses Projekt wurde durch die freundliche Unterstützung von GlaxoSmithKline Deutschland ermöglicht.

### **3 Empirische Untersuchung: Psychologische Prädiktoren für das Auftreten einer Major Depression und einer PTBS nach schweren Unfällen**

#### **3.1 Zusammenfassung**

Ziel unserer prospektiven Studie war die Identifikation von Prädiktoren für das Auftreten einer Major Depression und einer PTBS im ersten halben Jahr nach einem Unfall bei einer Stichprobe von 58 stationär behandelten Unfallpatienten. Depressive Patienten gaben kurz nach dem Unfall eine geringere allgemeine Lebenszufriedenheit an und berichteten häufiger über psychische Störungen und traumatische Erlebnisse vor dem Unfall. Dagegen erlebten Patienten mit einer PTBS häufiger zum ersten Mal einen schweren Unfall, zeigten kurz nach dem Unfall mehr posttraumatische, depressive und Angstsymptome, schrieben dem Unfall eine größere Bedeutung zu, grübelten häufiger über den Sinn des Unfalls nach, schwiegen häufiger über den Unfall und litten häufiger unter emotionalen Reaktionen beim Berichten. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass es bereits kurz nach dem Unfall möglich ist, Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Major Depression oder PTBS zu identifizieren.

#### **3.2 Einleitung**

In verschiedenen Untersuchungen zu den psychischen Folgen von schweren Unfällen konnte gezeigt werden, dass im Verlauf des ersten halben Jahres nach einem Unfall die Prävalenz einer Major Depression und einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) deutlich erhöht ist (Mayou et al., 2001; McFarlane, 2000; Shalev, Freedman et al., 1998). Bleibende körperliche Schäden, massive finanzielle Einbußen und damit verbundene starke Veränderungen der psychosozialen Lebenssituation, Todesangst oder starke Furcht stellen nachvollziehbare Ursachen für die erhöhten Prävalenzen dar. Es entwickeln jedoch längst nicht alle Patienten, die einen schweren Unfall erlebt haben, eine psychische Störung. Deshalb wäre es von großem klinischen Nutzen, wenn es möglich wäre, Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Major Depression oder einer PTBS frühzeitig nach einem Unfall zu identifizieren, um dann durch geeignete psychotherapeutische Interventionen die Entwicklung der Symptomatik oder zumindest ihre Chronifizierung verhindern zu können.

In unserer Studie sind wir von der Hypothese ausgegangen, dass es möglich ist, sowohl die Entwicklung einer Major Depression als auch einer PTBS durch psychologische Prädiktoren kurz nach dem Unfall vorherzusagen.

### 3.2.1 Psychologische Prädiktoren für die Vorhersage einer Depression sechs Monate nach einem schweren Unfall

Bis auf eine britische Studie (Mayou et al., 2001), in der bedeutsame Zusammenhänge zwischen medizinischen und sozioökonomischen Folgen eines Unfalls drei Monate und der Entwicklung einer Depression ein Jahr nach einem Unfall gefunden wurden, liegen bisher so gut wie keine empirischen Ergebnisse über psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer Major Depression nach Unfällen vor (Bryant, 2003). Deshalb leiteten wir potentielle psychologische Prädiktoren aus dem multifaktoriellen Entstehungsmodell depressiver Störungen von Hautzinger (Hautzinger, 1991) ab (siehe Abbildung des Modells von Hautzinger, Kapitel 1.3.2.6), welches verschiedene, durch empirische Untersuchungen bestätigte ätiologische Theorien der Depression integriert (z.B. Theorie des Verstärkerverlusts (Lewinsohn et al., 1984), Life-Event-Modelle (Katschnig, 1980), kognitionspsychologische Theorien (Hautzinger, 2000)).

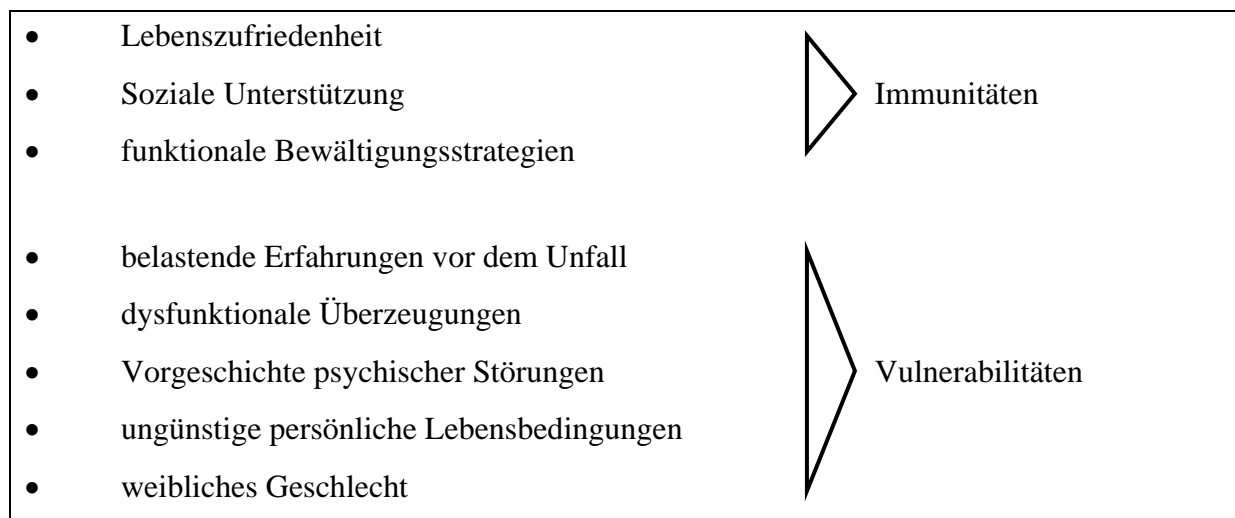
Hautzinger (Hautzinger, 1991) postuliert, dass vorausgehende Bedingungen oder auslösende Ereignisse wie z.B. ein schwerer Unfall automatisierte Verhaltensmuster wie z.B. das Erfüllen unserer täglichen Arbeitsaufgaben und das Ausüben von Hobbies unterbrechen. Diese Unterbrechung kann zu einer negativen Stimmung führen, die weitere negative Erinnerungen ins Gedächtnis rufen kann, die sich zusätzlich negativ auf die Stimmung auswirken. Diese Faktoren können zu einer zunehmenden Selbstaufmerksamkeit führen, welche durch eine kritische Betrachtung der eigenen Person und eine Lageorientierung funktionale Verhaltensabläufe blockieren und handlungsbehindernde Emotionen intensivieren kann. Als Folge der aversiven Umstände (z.B. mit schweren Verletzungen monatelang im Krankenhaus liegen) und der zunehmenden Selbstaufmerksamkeit können positive Erfahrungen ab- und negative Erfahrungen zunehmen. So kann eine dysphorische Stimmung entstehen, die in einer Depression münden kann. Die Entwicklung einer Depression kann selbst ein Auslöser für den beschriebenen Prozess werden, Handlungsabläufe unterbrechen und zur verstärkten Erinnerung von stimmungsähnlichen Gedächtnisinhalten führen, so dass sich ein „Teufelskreis“ der Depressionsentstehung und - aufrechterhaltung entwickeln kann. Chronischer Stress, ungünstige persönliche Bedingungen, Prädispositionen und andere *Vulnerabilitäten* und *Immunitäten* beeinflussen

jede Stufe im oben beschriebenen Prozess. So können vorhandene *Vulnerabilitäten* (z.B. Vorgeschichte an Depressionen, weibliches Geschlecht, Mangel an sozialen Fertigkeiten, familiäre Erfahrungen und Sozialisationseinflüsse, dysfunktionale Überzeugungen) den Verlauf einer Depression beschleunigen und intensivieren, während das Vorliegen von *Immunitäten* (z.B. Bewältigungsfähigkeiten, soziale Unterstützung, eine große Anzahl positiver Aktivitäten, Problemlösefertigkeiten) den Prozess aufhalten oder abschwächen kann.

Unserer Untersuchung liegt die Hypothese zugrunde, dass die von Hautzinger (Hautzinger, 1991) postulierten Immunitäten und Vulnerabilitäten einen entscheidenden Einfluss auf die Depressionsentwicklung nach schweren Unfällen haben.

Es wird angenommen, dass Unfallpatienten ein erhöhtes Risiko haben, eine Major Depression zu entwickeln, wenn folgende Immunitäten schwach und Vulnerabilitäten stark ausgeprägt sind:

Abbildung 4: Prädiktoren für die Entwicklung einer Major Depression



### 3.2.2 Psychologische Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS

In den letzten Jahren hat sich die Forschung auf dem Gebiet der Psychotraumatologie intensiv mit möglichen Prädiktoren für die Entwicklung einer Posttraumatischen Belastungsstörung beschäftigt (Brewin et al., 2000; Bryant, 2003). Viele Studien weisen auf die Bedeutung der Charakteristika des traumatischen Ereignisses, epidemiologischer Risikofaktoren und psychopathologischer Symptome kurz nach einem Unfall für die Entwicklung einer PTBS hin; diese

Faktoren klären jedoch nur einen relativ geringen Teil der Varianz im Hinblick auf die Entwicklung einer chronischen PTBS auf (Mayou et al., 2002).

Sowohl das Rahmenmodell zur Ätiologie von Traumafolgen von Maercker (Maercker, 1997) als auch das Modell der chronischen PTBS von Ehlers und Clark (Ehlers & Clark, 2000) weisen darauf hin, dass bei der Entwicklung einer PTBS weitere Faktoren neben den oben genannten beteiligt sein müssen. So kommt in dem Rahmenmodell von Maercker (siehe Kapitel 1.3.1.5) der Ausprägung protektiver Faktoren wie dem Kohärenzsinn, der sozialen Unterstützung und funktionalen Bewältigungsprozessen eine wichtige Rolle bei der psychischen Anpassung an das traumatische Ereignis zu.

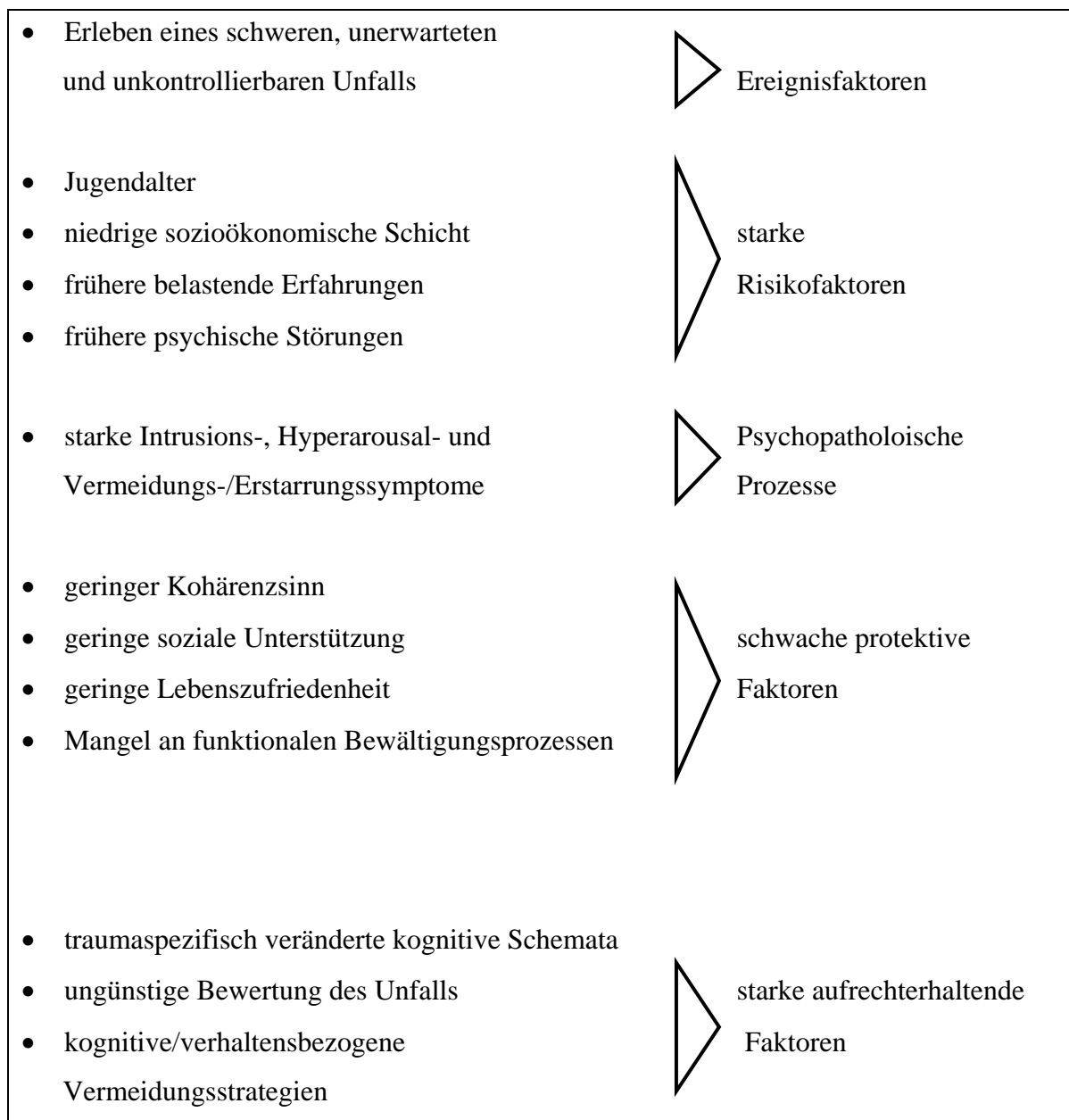
Im Modell der chronischen PTBS von Ehlers und Clark (Ehlers & Clark, 2000) wird sowohl der Einfluss der Interpretation des Traumas und seiner Konsequenzen als auch die Rolle von dysfunktionalen Verhaltens- und kognitiven Strategien bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer chronischen PTBS betont (= aufrechterhaltende Faktoren). Bisher wurden jedoch nur wenige Studien durchgeführt, welche diese Faktoren in einem prospektiven Studiendesign in der Population der Unfallpatienten untersuchten.

In unserer Untersuchung wird angenommen, dass neben den Charakteristika des traumatischen Ereignisses, den epidemiologischen Risikofaktoren und psychopathologischen Symptomen ebenfalls protektive und aufrechterhaltende Faktoren die Entwicklung einer PTBS beeinflussen.

Demzufolge soll in der vorliegenden Untersuchung die Hypothese überprüft werden, dass Unfallpatienten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer PTBS haben, wenn neben ungünstigen Ereignisfaktoren, starken Risikofaktoren und ungünstigen psychopathologischen Prozessen protektive Faktoren schwach und aufrechterhaltende Faktoren stark ausgeprägt sind (siehe Abbildung nächste Seite):



Abbildung 5: Prädiktoren für die Entwicklung einer PTBS



### 3.3 Patienten und Methoden

Insgesamt nahmen 58 Unfallpatienten im Alter von 18-65 Jahren an unserer Studie teil. Alle Patienten wurden entweder von der unfallchirurgischen Station oder der Station für Plastische Chirurgie der Medizinischen Universität Schleswig-Holstein, Campus Lübeck, oder den unfallchirurgischen Stationen der Sana-Klinik in Lübeck rekrutiert, auf denen sie nach einem Unfall stationär behandelt wurden. Da diese unfallchirurgischen Stationen praktisch alle Unfallpatienten im Raum Lübeck versorgen, kann eine Stichprobenselektion ausgeschlossen werden. Einschlusskriterien waren eine stationäre Aufnahme nach dem Erleben eines schweren Unfalls, mindestens mäßig schwere Verletzungen (Injury Severity Score  $\geq 4$ ) (Greenspan

et al., 1985), Alter zwischen 18 und 65 Jahren, Zeitpunkt des Erstinterviews innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall oder nach dem Erwachen aus dem Koma und ausreichende Deutschkenntnisse. Ausgeschlossen wurden Patienten mit einer geistigen Minderbegabung, Patienten, bei denen eine akut behandlungsbedürftige psychische Störung kurz nach dem Unfall vorlag und Patienten, die sich in einer laufenden psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung befanden. Die Patienten wurden so bald wie möglich nach ihrem Unfall, mindestens aber innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall oder nach dem Erwachen aus dem Koma (MW: 10.4 Tage, SD: 12.0 Tage) und ein halbes Jahr nach ihrem Unfall erneut untersucht.

### 3.3.1 Instrumente

*Outcome-Variablen:* Um das Vorliegen von psychischen Störungen nach dem Unfall nach DSM-IV (Sass et al., 1996) zu erfassen, wurde das Strukturierte Klinische Interview nach DSM-IV, Achse 1 (SKID-I) (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997) sowohl kurz nach dem Unfall als auch in der 6-Monats-Katamnese durchgeführt.

*Immunitäten/Protektive Faktoren:* Die Ausprägung des Kohärenzsинns wurde mit der 29-Item-Version der Sense of Coherence Scale (SOC) (Antonovsky, 1987) und die wahrgenommene soziale Unterstützung mit der Social Support Appraisal Scale (SS-A) (Laireiter, 1996) exploriert. Der Einsatz verschiedener Copingstrategien wurde mit der Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung (FKV-LIS) (Muthny, 1989) erfasst. Die allgemeine Lebenszufriedenheit wurde mit einer verkürzten Version der Skala Fragen zur Lebenszufriedenheit (FLZ) (Herschbach & Henrich, 1991) und das Verhalten in Bezug auf die Offenlegung der traumatischen Erfahrungen (Disclosure) mit dem Fragebogen zum Offenen Erzählen (Müller et al., 2000) erhoben.

*Vulnerabilitäten/Risikofaktoren:* Soziodemographische Daten wurden aus medizinischen Akten und im Interview erhoben. Frühere Traumatisierungen wurden mit dem Selbststrating-Instrument Posttraumatic Diagnostic Scale, Teil I (PDS) (Foa, Cashman, Jaycox, & Perry, 1997) und psychische Störungen in der Vorgeschichte mit dem SKID-I (Wittchen et al., 1997) erhoben.

*Ereignisfaktoren:* Anhand eines selbstentwickelten Unfallfragebogens wurden Charakteristika des Unfalls, Verletzungen und erste psychische Reaktionen nach dem Unfall erhoben. Auf der

Grundlage von Einzelratings wurde mit der Abbreviated Injury Scale (AIS) (Greenspan et al., 1985) ein Gesamtwert für die Verletzungsschwere (Injury Severity Scale; ISS) gebildet.

*Psychopathologische Prozesse:* Symptome einer posttraumatischen Belastungsreaktion wurden mit der Posttraumatic Diagnostic Scale, Teil III (PDS) (Foa et al., 1997), depressive Symptome mit dem Fragebogen Beck Depressions Inventar (BDI) (Beck, Steer, & Garbin, 1988) und Symptome der Angst mit dem Selbstrating Beck Angst Inventar (BAI) (Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988) erfasst. Die allgemeine Beeinträchtigung durch psychische Symptome wurde ebenfalls im Selbstrating mit der Clinical Global Impression Scale (PGI) erhoben.

*Dysfunktionale kognitive Verarbeitung:* Zur Erfassung von dysfunktionalen Überzeugungen und traumaspezifischen kognitiven Veränderungen wurde das Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI) (Foa et al., 1999) eingesetzt. Die dem Unfall zugeschriebene subjektive Bedeutung wurde mit einer modifizierten Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure (PRISM) (Rumpf, Lontz, & Uessler, 2004) erhoben.

*Kognitive/verhaltensbezogene Vermeidungsstrategien:* Der Umgang mit Intrusionen, kognitives und behaviorales Vermeidungsverhalten und das Treffen von Vorsichtsmaßnahmen wurde mit dem Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen (FUTE) (Ehlers, 1999) erfasst.

### 3.3.2 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem SPSS-Programm, Version 10.0. Kategoriale Variablen wurden mit dem Chi-Quadrat-Test oder Fisher's Exact Test auf Signifikanz getestet, numerische mit dem t-Test (normalverteilt) oder dem U-Test von Mann und Whitney (nicht normalverteilt). Die Prädiktoren wurden mit univariaten binär logistischen Regressionsanalysen auf ihren signifikanten Beitrag hin getestet. Die Fragebogensummenscores wurden weiterhin mit ROC-Kurven (Receiver-Operating-Charakteristik) auf ihre Sensitivität, Spezifität und den optimalen Cut-Off-Wert getestet.

### 3.4 Ergebnisse

#### 3.4.1 Patienten

Insgesamt wurden 158 Unfallpatienten kontaktiert. Von diesen konnten 54 nicht in unsere Studie eingeschlossen werden, weil sie entweder unter leichten Verletzungen (Injury Severity Score  $< 4$ ) litten, unter 18 oder über 65 Jahre alt waren, nicht innerhalb der ersten sechs Wochen nach dem Unfall oder nach dem Erwachen aus einem Koma kontaktiert werden konnten, über keine ausreichenden Deutschkenntnisse verfügten, unter einer geistigen Minderbegabung litten, eine akut behandlungsbedürftige psychische Störung (z.B. paranoide Psychose) vorlag oder sich die Patienten in einer laufenden psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung befanden. Von den grundsätzlich für unsere Untersuchung geeigneten 104 Patienten konnten 56% (58 Patienten) rekrutiert werden. Sieben Patienten, die nach ihrem Krankenhausaufenthalt aufgrund von räumlicher Entfernung nicht weiter verfügbar waren und 39 Patienten, die kein Interesse an einer Studienteilnahme hatten, wurden ausgeschlossen. Diese 46 Patienten unterschieden sich von den teilnehmenden 58 Patienten weder in den soziodemographischen Daten noch in der Verletzungsschwere. Die Studienpatienten wurden jedoch signifikant länger im Krankenhaus behandelt ( $z=-2.57$ ;  $p=0.01$ ) und hatten signifikant häufiger einen Verkehrsunfall und seltener einen Arbeitsunfall erlebt ( $X^2=15.955$ ,  $df=2$ ,  $p<0.01$ ). Von den Studienpatienten berichteten 34.5% von einer oder mehreren psychischen Störungen vor dem Unfall. In der 6-Monats-Katamnese konnten 52 Patienten (89.7%) erneut rekrutiert werden.

*Soziodemographische Daten:* Zwei Drittel (59%) der Studienteilnehmer waren Männer, ein Drittel Frauen (41%). Fast die Hälfte (48%) war verheiratet, die Teilnehmer waren im Durchschnitt 38.6 Jahre alt ( $SD=11.53$ ).

*Verletzungsspezifische Daten:* Der durchschnittliche Injury Severity Score (ISS) betrug 14.84 ( $SD=11.53$ ), die Patienten wurden im Durchschnitt 45.33 Tage ( $SD=40.04$ ) stationär behandelt.

*Unfallspezifische Daten:* Die meisten Patienten (87.9%) waren bei einem Verkehrsunfall verletzt worden, die anderen Teilnehmer (12.1%) bei einem Haushaltsunfall. Von den Verkehrsunfallpatienten waren knapp die Hälfte Autofahrer (45.1%). Die anderen Patienten verun-

glückten als Beifahrer (7.8%), Fahrradfahrer (15.7%), Motorradfahrer (13.7%), Fußgänger (9.8%) oder Mopedfahrer (7.8%). Fast die Hälfte (46.6%) aller Studienteilnehmer sahen die Verantwortung für den Unfall bei anderen, 25.9% gaben sich selbst die Schuld, und für 27.9% war die Schuldfrage ungeklärt. Nur 22.4% aller Teilnehmer erlebten in der Unfallsituation Todesangst.

#### 3.4.2 Prädiktoren für das Vorliegen von psychischen Störungen sechs Monate nach dem Unfall

Sechs Monate nach dem Unfall hatten 9.6% der Patienten eine Major Depression entwickelt. Bei 5.8% der Patienten lag eine voll ausgeprägte und bei 3.8% eine subsyndromale Posttraumatische Belastungsstörung vor. Eine subsyndromale PTBS wird dann diagnostiziert, wenn zwei der drei Kriterien B, C oder D neben den Kriterien A, E und F des DSM-IV (Sass et al., 1996) erfüllt sind (Winter, 1996). Nur ein Patient (1.9%) hatte eine Spezifische Phobie neu entwickelt. Insgesamt erfüllten 19.2% der Patienten die Kriterien für eine oder mehrere psychische Störungen, wobei die Komorbiditäten zwischen den neu entwickelten Störungen hoch waren. 60% der Patienten, welche eine depressive Störung entwickelt hatten, litten auch unter einer entweder voll ausgeprägten oder subsyndromalen PTBS; ebenfalls 60% der Patienten mit einer posttraumatischen Störung hatten auch eine Major Depression entwickelt.

Die kurz nach dem Unfall erhobenen Prädiktoren wurden bezüglich ihres Vorhersagewertes sowohl für die Entwicklung einer Major Depression (siehe Tabelle 15, Seite 110) als auch für die Entwicklung einer voll oder subsyndromal ausgeprägten PTBS sechs Monate nach dem Unfall (siehe Tabelle 17, Seite 112) mit Hilfe von univariaten binär logistischen Regressionsanalysen überprüft. Da nur ein Patient eine Spezifische Phobie entwickelte, haben wir auf die Auswertung der Prädiktoren dieser Störung verzichtet.

#### 3.4.3 Prädiktoren für eine Major Depression

Die Ergebnisse der univariaten binär logistischen Regressionsanalysen finden sich in Tabelle 15 auf Seite 110. Hinsichtlich der Vorhersage einer depressiven Störung sechs Monate nach dem Unfall wurden mehrere *Vulnerabilitätsfaktoren* signifikant. So war bei Patienten, die bereits eine oder mehrere Traumatisierungen in der Vorgeschichte erlebt hatten und bei Patienten, die von einer oder mehreren psychischen Störungen in der Vorgeschichte berichteten, das Risiko der Entwicklung einer depressiven Episode deutlich erhöht. Aus der Gruppe der *Immunitätsfaktoren* verbesserte der Prädiktor der geringen allgemeinen Lebenszufriedenheit

kurz nach dem Unfall die Vorhersage einer Major Depression bedeutsam. Eine als gering wahrgenommene soziale Unterstützung erhöhte das Risiko der Entwicklung einer Major Depression tendenziell und ist inhaltlich ebenfalls dem Bereich der Immunitäten zuzuordnen. Der postulierte Prädiktor der *dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung* konnte die Vorhersage einer Major Depression nicht verbessern. Weiterhin leisteten die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch psychische Symptome und das Vorliegen von einer oder mehreren psychischen Störungen kurz nach dem Unfall einen signifikanten Beitrag zur Vorhersage der Entwicklung einer Depression.

Tabelle 15: Signifikante ( $p < 5\%$ ) und Trendprädiktoren ( $p < 10\%$ ) für eine Major Depression sechs Monate nach dem Unfall  
(statistisches Verfahren: univariate binär logistische Regression)

Prädiktor	Meßinstru- ment	N	X <sup>2</sup> -Test der Mo- dellkoeff- fizienten (p)	Patienten mit Major Depression (N=5)		Patienten ohne Major Depression (N=47)	
<b>Vulnerabilitäten</b>							
▶ frühere Traumatisierungen	PDS, Teil I	52	0.008	ja:	100%	ja:	47%
▶ psychische Störungen in der Vorgeschichte	SKID-I	52	0.021	ja:	80%	ja:	28%
<b>Immunitäten</b>							
▶ soziale Unterstützung	SS-A	52	0.091	MW	(SD)	MW	(SD)
				3.5	0.6	4.2	(0.7)
▶ Lebenszufriedenheit	FZL	51	0.005	3.1	0.4	4.1	(0.7)
<b>Psychopathologische Pro- zesse</b>							
▶ psychische Störung kurz nach dem Unfall	SKID-I	52	0.001	ja:	80%	ja:	11%
				MW	(SD)	MW	(SD)
▶ Beeinträchtigung durch psychische Symptome	PGI	48	0.043	2.8	(2.8)	1.0	(1.5)

$X^2$ : Chi-Quadrat; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale, Teil I; SKID-I: Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, Achse I; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; SS-A: Social Support Appraisal Scale; FZL: Fragen zur Lebenszufriedenheit; PGI: Patient-rated Clinical Global Impression.

Im Hinblick auf die Entwicklung einer Depression wurden die signifikanten Prädiktorskalen hinsichtlich ihres optimalen Cut-Off-Wertes und ihrer Sensitivität und Spezifität analysiert. Die besten Ergebnisse für Sensitivität (100%) und Spezifität (83%) erreichte die Skala „Fragen zur Lebenszufriedenheit“ bei einem Cut-Off-Wert von 3.57 (vgl. Tabelle 16).

Tabelle 16: Prädiktor-Skalen für Major Depression: Cut-Off-Werte (COW), Sensitivität (SEN) und Spezifität (SPE) für signifikante ( $p < 5\%$ ) Skalen

<i>Prädiktor-Skala</i>	<i>COW</i>	<i>SEN</i>	<i>SPE</i>
PGI	2.50	0.60	0.81
SS-A	4.01	1.00	0.66
FZL	3.57	1.00	0.83

PGI: Patient-rated Clinical Global Impression; SS-A: Social Support Appraisal Scale; FZL: Fragen zur Lebenszufriedenheit.

#### 3.4.4 Prädiktoren für eine voll oder subsyndromal ausgeprägte PTBS

Die Ergebnisse der univariaten binär logistischen Regressionsanalysen sind in Tabelle 17 auf Seite 112 dargestellt. Alle Prädiktoren, die den *psychopathologischen Prozessen* zuzuordnen sind (posttraumatische, depressive, angstbezogene Symptome, Beeinträchtigung durch psychische Symptome, Vorliegen einer psychischen Störung kurz nach dem Unfall), verbesserten die Vorhersage einer posttraumatischen Symptomatik sechs Monate nach dem Unfall signifikant. Die Patienten, welche kurz nach dem Unfall mehr psychopathologische Symptome zeigten, litten mit größerer Wahrscheinlichkeit ein halbes Jahr später unter einer PTBS. Auch aus der Gruppe der *protektiven Faktoren* erwiesen sich einige Prädiktoren als relevant. Zwei Subskalen des Fragebogens zum offenen Erzählen leisteten einen signifikanten Beitrag. So war sowohl bei den Patienten, die über ihre Erfahrungen während des Unfalls häufiger schwiegen als auch bei denen, die intensive emotionale Reaktionen beim Berichten über den Unfall erlebten, das Risiko erhöht, in der 6-Monats-Katamnese unter einer posttraumatischen Symptomatik zu leiden. Gleiches galt für Patienten, die sich kurz nach dem Unfall intensiv mit Religiosität und der Sinnhaftigkeit des Unfalls beschäftigten. Ein Trend war bezüglich einer niedrigen allgemeinen Lebenszufriedenheit zu verzeichnen. Von den *Ereignisfaktoren* erreichte nur der Prädiktor „erster schwerer Unfall“ ein signifikantes Ergebnis. Für alle Patienten mit einer PTBS war der aktuelle Unfall der erste schwere Unfall in ihrem Leben. Patienten mit einer PTBS erlebten tendenziell häufiger Todesangst während des Unfalls. Von den *aufrechterhaltenden Faktoren*, welche kurz nach dem Unfall erhoben wurden, erwies sich ausschließlich die subjektiv eingeschätzte Bedeutung des Unfalls als signifikanter Prädiktor. Keiner der postulierten *Risikofaktoren* konnte die Vorhersage einer PTBS bedeutsam verbessern.

Tabelle 17: Signifikante ( $p < 5\%$ ) und Trendprädiktoren ( $p < 10\%$ ) für eine voll oder sub-syndromal ausgeprägte PTBS sechs Monate nach dem Unfall (statistisches Verfahren: univariate binär logistische Regression)

Prädiktor	Meßinstru- ment	N	$X^2$ -Test der Modellko- effizienten (p)	Patienten mit PTBS-Diagnose (N=5)		Patienten ohne PTBS-Diagnose (N=47)	
<b>Ereignisfaktoren</b>							
▶ Todesangst	Unfallfrage- bogen	52	0.083	ja:	60%	ja:	22%
▶ erster schwerer Unfall	Unfallfrage- bogen	52	0.028	ja:	100%	ja:	60%
<b>Risikofaktoren</b> keine signifikanten Ergeb- nisse							
<b>Psychopathologische Prozesse</b>				<b>MW</b>	<b>(SD)</b>	<b>MW</b>	<b>(SD)</b>
▶ posttraumatische Sym- ptome	PDS, Teil III	52	0.010	17.2	(10.1)	6.4	(7.0)
▶ depressive Symptome	BDI	51	0.006	12.8	(7.0)	5.0	(5.0)
▶ Angstsymptome	BAI	52	0.035	21.2	(17.1)	8.1	(10.1)
▶ Beeinträchtigung durch psychische Symptome	PGI	48	0.000	4.5	(1.3)	0.9	(1.4)
▶ psychische Störung kurz nach dem Unfall	SKID-I	52	0.001	ja:	80%	ja:	11%
<b>Protektive Faktoren</b>				<b>MW</b>	<b>(SD)</b>	<b>MW</b>	<b>(SD)</b>
▶ Bewältigungsprozesse	FKV, S4	44	0.034	14.3	(3.3)	9.8	(4.2)
▶ Disclosure	FOE, S2	39	0.016	2.8	(0.8)	1.3	(0.6)
	FOE, S3	39	0.012	2.5	(0.4)	1.5	(0.7)
▶ Lebenszufriedenheit	FZL	51	0.063	3.4	(0.8)	4.1	(0.7)
<b>Aufrechterhaltende Fak- toren</b>				<b>MW</b>	<b>(SD)</b>	<b>MW</b>	<b>(SD)</b>
▶ subjektive Bedeutung des Unfalls	PRISM	41	0.002	11.8	(13.6)	42.5	(20.4)

$X^2$ : Chi-Quadrat; MW: Mittelwert; SD: Standardabweichung; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale, Teil III; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; PGI: Patient-rated Clinical Global Impression; SKID-I: Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, Achse I; FKV, S4: Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung, Subskala 4: Religiosität und Sinnsuche; FOE, S2 und S3: Fragebogen zum Offenen Erzählen, Subskalen 2: Schweigen, Subskala 3: Emotionale Reaktionen; FZL: Fragen zur Lebenszufriedenheit; PRISM: Pictorial Representation of Illness and Self Measure, modifizierte Form.

Zusätzlich wurde für die bei der Vorhersage einer PTBS bedeutsamen Skalen mit Hilfe von ROC-Analysen der optimale Cut-Off-Wert bei gleichzeitiger Berücksichtigung einer optimalen Sensitivität und Spezifität bestimmt (siehe Tabelle 18, Seite 113). Die besten Werte hinsichtlich der Sensitivität und Spezifität erreichten die Subskalen „Schweigen“ (Cut-Off-Wert: 1.75; Sensitivität: 100%; Spezifität: 80%) und „Emotionale Reaktionen“ (Cut-Off-Wert: 2.06;



Sensitivität: 100%; Spezifität: 78%) des Fragebogens zum Offenen Erzählen (FOE) und die vom Patienten im Selbstrating bearbeitete Clinical Global Impression Scale (Cut-Off-Wert: 3; Sensitivität: 100%; Spezifität: 82%).

Tabelle 18: Prädiktor-Skalen für voll oder subsyndromale PTBS: Cut-Off-Werte (COW), Sensitivität (SEN) und Spezifität (SPE) für signifikante ( $p < 5\%$ ) Skalen

<i>Prädiktor-Skala</i>	<i>COW</i>	<i>SEN</i>	<i>SPE</i>
PDS, Teil III	11	0.80	0.76
BDI	6	1.00	0.64
BAI	10	0.80	0.68
PGI	3	1.00	0.82
FOE, Schweigen	1.75	1.00	0.80
FOE, Emotionale Reaktionen	2.06	1.00	0.78
PRISM	13	0.80	0.83

PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; PGI: Patient-rated Clinical Global Impression; FOE: Fragebogen zum Offenen Erzählen; PRISM: Pictorial Representation of Illness and Self Measure.

### 3.5 Diskussion

Anhand der vorliegenden Ergebnisse konnte gezeigt werden, dass sowohl die Prävalenz einer Major Depression als auch einer voll und subsyndromal ausgeprägten PTBS nach einem Unfall deutlich erhöht ist. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit anderen Studien, die sich nicht nur auf die Erfassung der Prävalenz einer PTBS nach einem Unfall beschränkt haben, sondern auch die Entwicklung von anderen Störungen wie Depressionen und Ängsten erhoben (Mayou et al., 2001).

Weiterhin wurde in unserer Studie der Vorhersagewert verschiedener epidemiologischer und psychologischer Prädiktoren für die Entwicklung von depressiven und posttraumatischen Störungen überprüft. Zwei Prädiktoren (die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch psychische Symptome und das Vorliegen psychischer Störungen kurz nach dem Unfall) leisteten einen bedeutsamen Beitrag zur Vorhersage beider Störungen. Es gab jedoch ebenfalls Variablen, die für die Vorhersage der Entwicklung einer depressiven Störung oder einer posttraumatischen Störung spezifisch waren.

Die spezifischen Prädiktoren für die Entwicklung einer Depression sind den persönlichen Immunitäten und Vulnerabilitäten der Patienten zuzuordnen, die schon vor dem Unfall vorlagen und also nicht kausal mit dem Unfall in Zusammenhang stehen; die Ergebnisse bestätigen damit unsere Hypothesen. So erhöhen sowohl Traumatisierungen als auch eine positive psychiatrische Anamnese vor dem Unfall und eine geringe allgemeine Lebenszufriedenheit kurz nach dem Unfall das Risiko, ein halbes Jahr später eine depressive Störung entwickelt zu haben. Es zeigt sich ebenfalls ein Trend für den Prädiktor der (als gering) wahrgenommenen sozialen Unterstützung, wobei auch dieser Prädiktor den persönlichen Immunitäten zuzuordnen ist und nicht direkt mit dem Unfall in Zusammenhang steht. Patienten mit gering ausgeprägten Immunitäten und prämorbid vorhandenen schwerwiegenden Belastungen können möglicherweise die zusätzlichen Belastungen durch den Unfall nicht mehr adäquat bewältigen und entwickeln als Konsequenz der Überforderung ihrer Bewältigungskapazitäten eine depressive Störung. Die geringe Bedeutung der kognitiven Verarbeitung ist möglicherweise auf die traumaspezifisch formulierten Items des Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI) zurück zu führen. Möglicherweise wären allgemeiner formulierte Kognitionsitems im Sinne der negativen kognitiven Triade nach Beck (Wilken, 1998) bei der Vorhersage einer Depression in dieser Population geeigneter gewesen.

Zusammenfassend haben Unfallpatienten mit einer Vorgeschichte ohne Traumatisierungen und psychische Störungen und mit einer kurz nach dem Unfall als hoch wahrgenommenen allgemeinen Lebenszufriedenheit und sozialen Unterstützung ein geringes Risiko, eine Major Depression sechs Monate nach dem Unfall entwickelt zu haben. Das Risiko erhöht sich mit einer Abnahme der Immunitäten und Zunahme der Vulnerabilitäten.

Psychotherapeutische Frühinterventionen zur Prävention einer depressiven Entwicklung sollten Elemente beinhalten, welche die Problembewältigungsstrategien der Patienten verbessern, Ressourcen stärken, die Anzahl positiver Verstärkung steigern, Bestrafung mindern und so die Immunitäten stärken und Vulnerabilitäten abschwächen. Hier könnte ein Einsatz von Elementen der kognitiven Verhaltenstherapie bei Depressionen nach Hautzinger (Hautzinger, 2000) indiziert sein, um diese Ziele zu erreichen. Die Problemlösefähigkeiten könnten durch ein Problemlösetraining und Training der sozialen Kompetenzen gesteigert werden. Das Nutzen von sozialen Ressourcen könnte ebenfalls durch ein Training sozialer Kompetenzen verbessert werden. Durch einen schweren Unfall mit anschließender langer Genesungszeit gerät oft die Tagesstruktur der Patienten durcheinander, weiterhin sind häufig vor dem Unfall gut bewährte positive Verstärker wie z.B. Sport oder Arbeit für einige Zeit oder für immer nicht mehr verfügbar. Durch Psychoedukation, gezielte Planung einer angemessenen Tagesstruktur und durch einen systematischen Aufbau angenehmer und Abbau depressionsfördernder Aktivitäten können die Patienten lernen, ihre Stimmung selbst zu beeinflussen und es kann einem Stimmungsabfall durch Verstärkerverlust möglicherweise vorgebeugt werden. In diesem Zusammenhang sollten dysfunktionale Kognitionen (z.B. „Wenn ich meinen Beruf nicht mehr ausüben kann, bin ich nichts mehr wert.“) identifiziert und mit kognitiven Techniken umstrukturiert werden, um die allgemeine Lebenszufriedenheit zu steigern.

Anders verhält es sich bei den Patienten, die sechs Monate nach dem Unfall eine *posttraumatische Störung* entwickelt haben. Für die spezifische Vorhersage einer voll oder subsyndromal ausgeprägten PTBS sechs Monate nach dem Unfall wurden symptombezogene Prädiktoren (posttraumatische, depressive und angstbezogene Symptomausprägung), aber auch verhaltensbezogene Faktoren (offenes Erzählen von der traumatischen Erfahrung (Disclosure), Beschäftigung mit Religiosität und der Sinnhaftigkeit des Unfalls) und kognitive Bewertungsprozesse (subjektiv empfundene Bedeutung des Unfalls) bedeutsam. Die Beschäftigung mit Religiosität und dem Sinn des Unfalls ist vermutlich als eine kognitive Vermeidungsstrategie im Sinne von Grübelverhalten zu verstehen. Die Ergebnisse bestätigen Hypothesen kognitiv-

verhaltenstherapeutischer Ätiologiemodelle (Ehlers & Clark, 2000; Maercker, 1997), nach denen nicht nur die akute Symptomausprägung nach einem Trauma entscheidend für die weitere psychische Entwicklung ist, sondern auch der Umgang mit den traumatischen Erfahrungen, dabei insbesondere alle Formen des Vermeidungsverhaltens, und kognitive Bewertungsprozesse. Von den Eigenschaften des Unfalls (Unfallsschwere, Unerwartetheit, Unkontrollierbarkeit) erwies sich nur das erstmalige Erleben eines schweren Unfalls als bedeutsamer Prädiktor. Gründe hierfür bleiben nicht zuletzt aufgrund der kleinen Stichprobe spekulativ. Möglicherweise trat für Patienten, welche noch nie einen schweren Unfall erlebt hatten, der Unfall unerwarteter ein. Das Ergebnis, dass Unfallart, Verletzungsschwere und Unkontrollierbarkeit in dieser Studie keinen nachweisbaren Einfluss auf die Entwicklung einer PTBS haben, unterstützt die Befunde, dass sogenannte „objektive“ Daten des Traumas keinen starken Zusammenhang zu der psychischen Entwicklung aufweisen (Brewin et al., 2000). Keine der postulierten epidemiologischen Risikofaktoren verbesserte die Vorhersage der Entwicklung einer PTBS. Möglicherweise wurden die in verschiedenen Untersuchungen gefundenen stabilen, aber eher schwach bis mäßig stark ausgeprägten Effekte dieser Prädiktoren aufgrund der kleinen Stichprobe nicht signifikant. Weder die Erfassung der traumaspezifischen kognitiven Veränderungen mit dem Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI) noch die Erhebung des Umgangs mit Intrusionen und des kognitiven und behavioralen Vermeidungsverhaltens mit dem Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen (FUTE) konnte die Vorhersage einer PTBS verbessern. Gründe für dieses Ergebnis bleiben ebenfalls spekulativ. In einer britischen Studie bei Verkehrsunfallpatienten waren entsprechende Items zu einem späteren Zeitpunkt nach dem Trauma eingesetzt worden (Mayou et al., 2001). Möglicherweise werden die mit dem Fragebogen „FUTE“ erhobenen aufrechterhaltenden Verhaltensweisen erst nach der Krankenhausentlassung relevant, so dass eine Erhebung im Krankenhaus kurz nach dem Unfall ohne Ergebnis bleiben muss. Ein weiterer Grund könnte in der inhaltlichen Gestaltung der Items liegen, welche nicht spezifisch auf die Population der (Verkehrs-) Unfallpatienten zugeschnitten ist. Insgesamt scheinen die bedeutsamen Prädiktoren bezüglich der Vorhersage einer PTBS in engem Zusammenhang mit dem traumatischen Unfall und dem Umgang damit zu stehen.

Patienten mit einem hohen Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Symptomatik weisen schon kurz nach dem Unfall mehr psychopathologische Symptome, ungünstigere Verhaltensweisen (geringes Disclosure, Grübeln über Religiosität und den Sinn des Unfalls) und kognitive Verarbeitungsweisen (hoch bewertete Bedeutung des Unfalls) auf als Patienten mit einem geringen Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Symptomatik.

Diese Ergebnisse unterstützen die Indikation für psychotherapeutische Frühinterventionen, welche auf eine Modifikation ungünstiger Copingstrategien (z.B. Abbau des Vermeidungsverhaltens) und eine Veränderung dysfunktionaler Kognitionen abzielen und bisher in einigen wenigen Studien durchgeführt und evaluiert wurden (Bryant, Sackville, Dang, Moulds, & Guthrie, 1999). Zu den Elementen einer solchen Intervention sollte ein psychoedukativer Teil hinsichtlich der Entstehung und der Bedeutung posttraumatischer Symptome und günstiger Verhaltensstrategien im Umgang mit ihnen gehören, um den Patienten zu ermöglichen, ihre Symptome angemessen zu interpretieren und zu bewältigen. Weiterhin sollten die Vor- und Nachteile von Vermeidungsverhalten auf dem Hintergrund des erarbeiteten Erklärungsmodells diskutiert und die Patienten bei dem Abbau oder Verminderung des Vermeidungsverhaltens unterstützt werden. Auch zukünftiges Vermeidungsverhalten (z.B. Vermeiden von Autofahren im Straßenverkehr nach dem Krankenhausaufenthalt) sollte mit den Patienten antizipiert, günstiges Verhalten besprochen und konkrete Unterstützung angeboten werden. Gerade in Bezug auf „interaktives“ Vermeidungsverhalten (z.B. Schweigen über den Unfall, Partner übernimmt schwierige Aufgaben) ist es sicher sinnvoll, die engsten Bezugspersonen wenn möglich in die Intervention einzubeziehen. Dysfunktionale Kognitionen („Ich bin die ganze Zeit so schreckhaft, das ist doch nicht normal.“; „Ich fahre nie wieder in die Stadt und meine Familie auch nicht, das ist viel zu gefährlich.“) sollten mit Hilfe von kognitiven Techniken umstrukturiert werden; diese Techniken sollten die Patienten erlernen, um sie später selbständig einsetzen zu können.

Bei der Interpretation der Ergebnisse sind einschränkend die verhältnismäßig kleine Stichprobe, das kurze Follow-Up-Intervall, die hohe Anzahl psychischer Störungen in der Vorgeschichte der Patienten, die hohen Komorbiditäten der psychischen Störungen sechs Monate nach dem Unfall und die hohe Rate von Drop-Outs zu berücksichtigen. Die Studienpatienten unterschieden sich von den Drop-Outs jedoch nur hinsichtlich der Art des Unfalls und der Länge des Krankenhausaufenthaltes; die Ergebnisse treffen also eher für die Population der Verkehrsunfallpatienten zu. Es wurden nur stationär behandelte Unfallpatienten eingeschlos-

sen. Viele der psychologischen Prädiktoren wurden mit Hilfe von Selbstratings erfasst, die in ihrer psychometrischen Qualität variieren. Multivariate logistische Regressionsanalysen konnten aufgrund der kleinen Fallzahl von Patienten, die eine Depression oder PTBS entwickelt hatten, nicht durchgeführt werden. Weiterhin wurde bei den univariaten binär logistischen Analysen auf eine Alpha-Fehler-Adjustierung aufgrund des explorativen Charakters dieser Untersuchung und der kleinen Stichprobe verzichtet.

Zusammenfassend weisen unsere Ergebnisse darauf hin, dass es möglich ist, sowohl Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Major Depression als auch einer PTBS bereits kurz nach dem Unfall zu identifizieren. Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Depression verfügen schon vor dem Unfall über gering ausgeprägte Immunitäten und stark ausgeprägte Vulnerabilitäten, während Patienten mit einer posttraumatischen Symptomatik bereits kurz nach dem Unfall mehr psychopathologische Symptome, ungünstigeres Bewältigungsverhalten und eine dysfunktionalere kognitive Verarbeitung des Unfalls aufweisen als Patienten, die keine posttraumatische Symptomatik entwickelten. Die Ergebnisse unterstützen kognitiv-behaviorale Interventionen mit dem Ziel der Prävention einer depressiven Entwicklung, die eine Erhöhung der allgemeinen Stressbewältigungskompetenzen (z.B. durch Problemlösetraining, Verbesserung der sozialen Kompetenz) und eine Ressourcenstärkung fokussieren. Sie legen für die Prävention einer PTBS psychotherapeutische Frühinterventionen nahe, die auf eine Modifikation von Vermeidungsverhalten und ungünstiger kognitiver Bewertungsprozesse abzielen (Bryant et al., 1999).

Dieses Projekt wurde durch die freundliche Unterstützung von GlaxoSmithKline Deutschland ermöglicht.

## **4 Diskussion der empirischen Ergebnisse**

### **4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion**

Die Ergebnisse der vorliegenden empirischen Untersuchungen zum Beginn und Verlauf psychischer Störungen nach Unfällen und ihrer epidemiologischen und psychologischen Prädiktoren werden im Folgenden zusammengefasst und diskutiert.

#### **4.1.1 Der Beginn und der Verlauf psychischer Störungen in den ersten Wochen und sechs Monate nach dem Unfall**

In den ersten Wochen nach dem Unfall litten 27.6% aller Studienpatienten unter einer oder mehreren psychischen Störungen. Von diesen Patienten berichteten einige von Störungen, die schon vor dem Unfall begonnen hatten (Major Depression, Spezifische Phobie, Alkoholmissbrauch/abhängigkeit). Als unmittelbare, neue psychische Reaktion auf den Unfall traten ausschließlich die Symptombilder einer voll ausgeprägten (6.9%) und subsyndromalen Akuten Belastungsstörung (12.1%) und einer Anpassungsstörung (1.7%) auf. 72.4% der Studienteilnehmer waren kurz nach dem Unfall psychisch gesund. Von diesen Ergebnissen überrascht sowohl die hohe Anzahl psychisch gesunder Studienteilnehmer als auch das Nicht-Auftreten von depressiven Störungen und Ängsten als sofortige Reaktion auf den Unfall. Aufgrund der Ergebnisse anderer Studien (Shalev, Freedman et al., 1998) war eine höhere Anzahl psychisch belasteter Patienten und eine größere Bandbreite von psychischen Reaktionen auf den Unfall erwartet worden. Diese Ergebnisse sind möglicherweise auf die konservative Art der Diagnostikstellung (Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM-IV, genaue Exploration des Beginns der psychischen Störung) zurück zu führen und deuten eine Überschätzung der Inzidenzen psychischer Störungen nach Unfällen an. Sie könnten aber auch durch die spezifischen Charakteristika der Stichprobe (vgl. Kapitel 2 und 4.2) beeinflusst sein.

Sechs Monate nach dem Unfall zeigte sich ein deutlich anderes Bild. Insgesamt litten weniger Patienten unter einer oder mehreren psychischen Störungen (19.2%), was aufgrund der Ergebnisse anderer Studien zu erwarten war (Malt, 1988), welche ebenfalls eine deutliche Remission psychischer Störungen im ersten halben Jahr nach einem Unfall fanden. Zu diesem Zeitpunkt hatten einige Patienten eine posttraumatische, andere eine depressive oder phobische Störung entwickelt, wieder andere zeigten komorbide Störungen. Die Anzahl der an ei-

ner depressiven Störung erkrankten Patienten (9.6%) war zu diesem Zeitpunkt genauso hoch wie die Anzahl derer, welche eine voll ausgeprägte oder subsyndromale PTBS entwickelt hatten (9.6%), während nur ein Patient (1.7%) eine Spezifische Phobie entwickelte. Damit lagen die Ergebnisse bezüglich der Auftretenshäufigkeit depressiver Störungen im erwarteten Bereich. Jedoch lag die Anzahl der Patienten, welche eine posttraumatische Symptomatik oder eine Spezifische Phobie entwickelt hatten, deutlich niedriger als erwartet (z. B. Frommberger et al., 1998; Shalev, Freedman et al., 1998). Möglicherweise weisen unsere Ergebnisse auf eine Überschätzung der Auftretenshäufigkeit der voll ausgeprägten PTBS nach schweren Unfällen hin. Als Erklärung für die von den Erwartungen abweichenden Ergebnisse kommen aber ebenfalls Besonderheiten der Stichprobe und methodische Aspekte in Frage (siehe Kapitel 2 und 4.2). Unsere Ergebnisse belegen in jedem Fall deutlich, dass die Entwicklung einer depressiven Störung sechs Monate nach einem Unfall ein nicht zu vernachlässigendes Problem ist. Weiterhin zeigten sich Unterschiede im Verlauf posttraumatischer und depressiver Symptome. Während posttraumatische Symptome bei einigen Patienten direkt nach dem Unfall, bei anderen Patienten in den ersten Wochen und Monaten nach dem Unfall auftraten, zeigte kein Patient das Vollbild einer neu entwickelten Major Depression in den ersten Wochen nach dem Unfall.

Ein weiterer interessanter Befund war die hohe Rate psychischer Störungen in der Vorgeschichte der Studienteilnehmer, insbesondere die hohe Rate an depressiven Störungen. Die Lifetime-Prävalenzen unserer Studienteilnehmer lagen höher als in einer prospektiven israelischen (Koren et al., 1999) oder schweizerischen Studie (Fuglsang et al., 2002). Bei einem Vergleich der vorliegenden Studie mit der israelischen fällt auf, dass die Studienteilnehmer in der israelischen Untersuchung im Durchschnitt 10 Jahre jünger waren, während in der schweizerischen Studie kein vollständiges klinisches Interview, sondern ein Screening durchgeführt wurde. Diese Unterschiede könnten möglicherweise die geringere Anzahl psychischer Störungen in der Vorgeschichte erklären. Unsere Ergebnisse unterstützen die Befunde von Malt (Malt et al., 1987), nach denen Unfallpatienten mit größerer Wahrscheinlichkeit eine positive psychiatrische Anamnese haben, als in der Allgemeinbevölkerung zu erwarten ist. Die Unterschiede könnten aber auch durch die hohe Selbstselektionsrate unserer Stichprobe mitbedingt sein (vgl. Kapitel 4.2).

Betrachtet man die zeitliche Entwicklung der psychischen Störungen, so wird deutlich, dass die Patienten, die kurz nach dem Unfall psychisch gesund waren, einen deutlich besseren Ver-



lauf hatten als die Patienten, bei denen kurz nach dem Unfall eine Akute Belastungsstörung, voll oder subsyndromal ausgeprägt, oder eine vom Unfall unabhängige psychische Störung mit Beginn vor dem Unfall diagnostiziert wurde. 95% der Patienten, die kurz nach dem Unfall psychisch gesund waren, blieben auch in der 6-Monats-Katamnese unauffällig. Im Gegensatz dazu entwickelten 50% der Patienten mit einer voll ausgeprägten ABS und ein Drittel der Patienten mit einer subsyndromal ausgeprägten ABS eine oder mehrere manifeste Störungen. Auch die Hälfte der Patienten, deren psychische Störungen schon vor dem Unfall begonnen hatten, hatten zum Zeitpunkt der 6-Monats-Katamnese mindestens eine komorbide Störung (PTBS, Major Depression) entwickelt. Die Bedeutsamkeit des Vorliegens einer psychischen Störung kurz nach dem Unfall für die weitere psychische Entwicklung wurde mit Hilfe des Chi-Quadrat-Tests bestätigt. Angesichts dieser Ergebnisse erscheint es nicht sinnvoll, sich in einem Screening nach Hochrisikopatienten für die Entwicklung psychischer Störungen in Folge eines Unfalls nur auf durch den Unfall verursachte psychische Symptome zu beschränken; statt dessen sollte die gesamte psychische Situation der Patienten erfasst und berücksichtigt werden.

Weiterhin zeigte sich bezüglich der Anzahl der Patienten, die eine voll ausgeprägte ABS entwickelt hatten, ein deutlicher Geschlechtereffekt. Frauen waren signifikant häufiger von dieser Störung betroffen. Dieses Ergebnis steht im Einklang mit einer australischen Studie (Bryant & Harvey, 2003). Auch waren insgesamt mehr Frauen in den ersten Wochen nach dem Unfall von einer oder mehreren psychischen Störungen betroffen; dieses Ergebnis ist jedoch wieder auf die hohe Anzahl der Patientinnen zurückzuführen, die eine voll oder subsyndromal ausgeprägte ABS entwickelt hatten. Sechs Monate nach dem Unfall ließen sich keine Geschlechterunterschiede bezüglich der Auftretenshäufigkeit psychischer Störungen nachweisen, was insbesondere vor dem Hintergrund der Geschlechtsunterschiede kurz nach dem Unfall überrascht. Ein Grund für dieses Ergebnis bezüglich der PTBS könnte unsere verhältnismäßig kleine Stichprobe sein, die den in einer Metaanalyse (Brewin et al., 2000) gefundenen stabilen, aber nur schwach bis mäßig stark ausgeprägten Risikofaktor „weibliches Geschlecht“ möglicherweise nicht replizieren konnte.

Unsere Ergebnisse deuten geschlechtsspezifische Unterschiede im Verlauf der psychischen Anpassung an den Unfall an. Während eine verhältnismäßig große Anzahl von Frauen unserer Stichprobe kurz nach dem Unfall mit einer akuten Belastungssymptomatik auf den Unfall reagierte, zeigten sechs Monate später eine deutlich geringere Anzahl von Frauen eine neu

entwickelte psychische Störung. Im Gegensatz dazu zeigte kaum ein Mann eine Akute Belastungsreaktion. Sechs Monate nach dem Unfall hatten aber so viele Männer eine psychische Störung neu entwickelt, dass sich zu diesem Zeitpunkt keine Geschlechtsunterschiede mehr zeigten.

#### 4.1.2 Prädiktoren für das Vorliegen einer Major Depression und einer PTBS sechs Monate nach einem schweren Unfall

In der vorliegenden Studie wurde der Vorhersagewert verschiedener psychologischer und epidemiologischer Prädiktoren für die Entwicklung einer Major Depression und einer voll und subsyndromal ausgeprägten PTBS überprüft, die aus Ätiologiemodellen der entsprechenden Störungen und dem aktuellen Stand der Forschung abgeleitet worden waren. Auf die Auswertung der Prädiktoren für die Entwicklung einer Spezifischen Phobie wurde verzichtet, da nur ein Patient diese Störung in Folge des Unfalls entwickelt hatte. Es wurden sowohl störungsbildungsspezifische als auch spezifische Prädiktoren für eine Major Depression und PTBS identifiziert.

##### 4.1.2.1 Störungsbildungsspezifische Prädiktoren für eine psychopathologische Entwicklung nach schweren Unfällen

Das Vorliegen von einer oder mehreren psychischen Störungen kurz nach dem Unfall klärte bei der Vorhersage der Störungsbilder Major Depression und PTBS einen großen Teil der Varianz auf, was die in Kapitel 2 gezogenen Schlussfolgerungen bezüglich der Empfehlung einer umfassenden, nicht nur auf die akuten Belastungssymptome bezogenen psychologischen Diagnostik bestätigt. Weiterhin verbesserte die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch psychische Symptome kurz nach dem Unfall die Vorhersage beider Störungen signifikant, wobei dieser Prädiktor in engem inhaltlichen Zusammenhang zum Vorliegen einer psychischen Störung steht und die Interpretation der vorliegenden Ergebnisse unterstützt, dass das Vorliegen einer subjektiv beeinträchtigenden psychischen Störung kurz nach dem Unfall das Risiko der Entwicklung einer PTBS und Major Depression deutlich erhöht.

#### 4.1.2.2 Spezifische Einflussfaktoren auf die Entwicklung einer voll ausgeprägten oder sub-syndromalen PTBS

In der vorliegenden Untersuchung wurde der Fragestellung nachgegangen, ob Patienten mit stark ausgeprägten protektiven Faktoren ein vergleichsweise vermindertes Risiko aufweisen, sechs Monate nach einem Unfall eine PTBS entwickelt zu haben. Unsere Ergebnisse bestätigen den schützenden Einfluss dieser psychologischen Faktoren, obwohl nicht alle der von uns postulierten protektiven Faktoren bedeutsam zur Vorhersage der PTBS beitragen. Patienten, welche nicht über das erlebte traumatische Ereignis schweigen, d.h. die Möglichkeit haben, ihre traumatischen Erfahrungen anderen Menschen mitzuteilen und diese auch nutzen (Disclosure), die geringe emotionalen Reaktionen beim Sprechen über den Unfall erleben (Disclosure) und denen es gelingt, nicht zu sehr ins Grübeln über den Sinn des Erlebten zu verfallen (Coping), hatten ein geringeres Risiko, eine PTBS zu entwickeln. Eine geringe Zufriedenheit mit verschiedenen Bereichen des Lebens erhöht das Risiko der Entwicklung einer PTBS tendenziell. Dies bestätigt den Einfluss der protektiven Faktoren auf die psychische Anpassung nach einem traumatischen Erlebnis im multifaktoriellen Ätiologiemodell von Maercker (1997). Neben der Beschäftigung mit Religiosität und der Sinnhaftigkeit wurde keiner der anderen mit dem Fragebogen FKV-LIS erhobenen Coping-Prädiktoren (Depressive Verarbeitung, Aktives problemorientiertes Coping, Ablenkung und Selbstaufbau, Bagatellisierung und Wunschdenken) bei der Vorhersage einer voll oder subsyndromal ausgeprägten PTBS signifikant. Die Studienteilnehmer, welche sich verstärkt mit Religiosität und Sinnsuche beschäftigten, hatten ein erhöhtes Risiko, eine posttraumatische Symptomatik zu entwickeln. Dieses Ergebnis kann auf zwei verschiedene Arten interpretiert werden. Möglicherweise ist die Beschäftigung mit Religiosität und dem Sinn des Unfalls als Reaktion auf eine starke psychische Belastung (vgl. Stressbewältigungsmodell von Lazarus, Kapitel 1.5.4) und also als Folge der psychischen Symptomatik zu verstehen und beeinflusst die Chronifizierung der Symptomatik nur indirekt. Eine weitere Interpretationsmöglichkeit liegt in der inhaltlichen Zuordnung dieser Copingstrategie zu dem Bereich des Grübelns, also des kognitiven Vermeidungsverhaltens bezüglich emotionaler Reaktionen, was den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Hypothesen zur Chronifizierung der PTBS entsprechen würde (vgl. Kapitel 1.5.4.2). Für letztere Hypothese spricht, dass die Korrelationen zu den symptom-spezifischen Skalen kurz nach dem Unfall gering sind (s. Anhang: Skaleninterkorrelationen). Bei der Interpretation der Ergebnisse des Fragebogens FKV-LIS ist einschränkend zu berücksichtigen, dass die psychometrischen Gütekriterien in der vorliegenden Studie unbefriedigend waren und sich der Inhalt der Items auf den Umgang mit den körperlichen Verletzungen bezieht und nicht auf den Umgang mit dem

Unfallgeschehen. Dies erklärt möglicherweise auch, warum die Summenscores der anderen Subskalen keinen bedeutsamen Beitrag zur Vorhersage leisten konnten. Die geringe Bedeutsamkeit der wahrgenommenen sozialen Unterstützung und des Kohärenzsinnens legt nahe, dass der Einsatz spezifischer, auf den Umgang mit dem traumatischen Geschehen bezogener Bewältigungsstrategien wichtiger bei der Vorhersage einer PTBS ist als eher allgemeine protektive Faktoren.

Auch der Einfluss der aufrechterhaltenden Faktoren auf die Entwicklung einer PTBS wie eine dysfunktionale kognitive Verarbeitung und kognitives und behaviorales Vermeidungsverhalten bezüglich des Traumas sollte untersucht werden. Es zeigte sich, dass die Unfallpatienten, welche den Unfall als hoch bedeutsam für ihr Leben einschätzten, mit größerer Wahrscheinlichkeit im ersten halben Jahr nach dem Unfall eine PTBS entwickelten. Jedoch zeigte sich kein bedeutsamer Einfluss der traumaspezifischen Kognitionen, des Umgangs mit Intrusionen und des Vermeidungsverhaltens auf die Entstehung einer PTBS. Mögliche Ursachen für den geringen prädiktiven Wert dieser Faktoren können sowohl auf methodischer, inhaltlicher als auch auf psychometrischer Ebene liegen. Eventuell war der Zeitpunkt der Datenerhebung ungünstig, nämlich kurz nach dem Unfall im Krankenhaus. Eine traumaspezifische kognitive Veränderung hat zu diesem Zeitpunkt eventuell noch gar nicht stattgefunden. Insbesondere die verhaltensbezogenen Vermeidungsstrategien konnten die Patienten aufgrund ihres stationären Aufenthaltes noch gar nicht ausgeübt haben, was die Ergebnisse notwendigerweise verzerren muss. Weiterhin sind die Inhalte der Items der eingesetzten Fragebögen eher auf traumatisierte Personen nach Gewaltverbrechen zugeschnitten, was sich auch in der geringen Itemschwierigkeit zeigt (s. Anhang). Zu guter Letzt war die psychometrische Qualität dieser Skalen in der vorliegenden Studie nicht befriedigend (s. Anhang). Erklärungen für die vorliegenden Ergebnisse bleiben aufgrund der kleinen Stichprobe und weiterer methodischer Probleme spekulativ (vgl. Kapitel 4.2).

Außerdem wurde die Entwicklung einer PTBS durch die Stärke der Ausprägung von posttraumatischen, depressiven und angstbezogenen Symptomen kurz nach dem Unfall (posttraumatische psychische Prozesse) und das erstmalige Erleben eines schweren Unfalls (Eigenschaften des traumatischen Ereignisses) bedeutsam beeinflusst. Patienten, die erstmals einen schweren Unfall erlebten, entwickelten mit höherer Wahrscheinlichkeit eine voll oder sub-syndromal ausgeprägte PTBS. Eine mögliche Interpretation ist, dass Menschen, die noch nie einen schweren Unfall erlebt haben, das Geschehen eines Unfalls weniger erwarten (Prädik-

tor: Unerwartetheit; Eigenschaft des traumatischen Ereignisses) und dem multifaktoriellen Ätiologiemodell von Maercker (1997) entsprechend mit größerer Wahrscheinlichkeit eine PTBS entwickeln. Das Erleben von Todesangst während des Unfalls erhöht das Risiko tendenziell, eine PTBS zu entwickeln. Die Ergebnisse bezüglich des Erlebens von Todesangst stehen im Einklang mit den Ergebnissen vieler anderer Studien (vgl. Kapitel 1.5.2), die ebenfalls bedeutsame, aber eher schwache Zusammenhänge feststellten. Keiner der anderen postulierten Ereignisfaktoren (Traumaschwere, Unkontrollierbarkeit) und keiner der Risikofaktoren (Geschlecht, Alter, sozioökonomische Schicht, psychiatrische Störungen oder traumatische Erlebnisse in der Vorgeschichte) verbesserte die Vorhersage einer PTBS. Die Ergebnisse hinsichtlich der Ereignisfaktoren bestätigen die Befunde, dass sogenannte „objektive“ Daten des Traumas einen geringeren Einfluss auf die psychische Entwicklung haben als die subjektive Wahrnehmung und Interpretation (Steil, 1997). Bezüglich der Risikofaktoren könnte der geringe prädiktive Einfluss durch die kleine Stichprobe erklärt werden, in der sich die bei diesen Prädiktoren zu erwartenden schwachen bis mäßig starken Effekte möglicherweise nicht zeigen.

Anhand der Ergebnisse unserer Studie konnte nicht überprüft werden, ob die Berücksichtigung von protektiven und aufrechterhaltenden Faktoren zusätzlich zu den Eigenschaften des traumatischen Erlebnisses, den epidemiologischen Risikofaktoren und den posttraumatischen Prozessen die Vorhersage der Entwicklung einer PTBS verbessert. Hierzu wäre die Durchführung von multivariaten Regressionsanalysen notwendig gewesen, was sich aufgrund der geringen Anzahl der Patienten, die eine psychische Störung als Folge des Unfalls entwickelten, nicht verwirklichen ließ.

Zusammenfassend lag bei Patienten, die kurz nach dem Unfall viele psychopathologische Symptome und ungünstige Verhaltensweisen (geringes Disclosure, Grübeln) zeigten, dem Unfall eine große Bedeutung für ihr Leben beimaßen und zum ersten Mal einen schweren Unfall erlebten, ein erhöhtes Risiko vor, eine PTBS im Verlauf des nächsten halben Jahres zu entwickeln. Auf der anderen Seite waren Unfallpatienten, die kurz nach dem Unfall eine geringe psychopathologische Symptomatik aufwiesen, Gelegenheiten zum Sprechen über das Trauma fanden und nutzten und dabei keine starken Emotionen verspürten, wenig über den Sinn des Unfalls und religiöse Fragen nachgrübelten, schon einmal einen schweren Unfall erlebt hatten und außerdem die Bedeutung des Unfalls für ihr Leben eher gering einschätzten, in geringem Maß gefährdet, eine PTBS zu entwickeln. Diese Ergebnisse unterstützen kogni-

tiv-behaviorale Ätiologiemodelle der PTBS, nach denen sowohl die Stärke von akuten post-traumatischen Symptomen nach dem Erleben eines Traumas als auch der Umgang mit diesen Symptomen (hier: Disclosure, andere Bewältigungsstrategien) und kognitive Bewertungsprozesse (hier: subjektive Bedeutung des Unfalls) neben den Eigenschaften des traumatischen Ereignisses und epidemiologischen Risikofaktoren eine wichtige Rolle bei der Entstehung einer PTBS spielen. Weiterhin werden die Ansatzpunkte von psychotherapeutischen Frühinterventionen unterstützt, welche eine Prävention der PTBS durch eine Modifikation dysfunktionaler Verhaltensstrategien (insbesondere Vermeidungsverhalten), dysfunktionaler kognitiver Bewertungsprozesse und Stärkung von Ressourcen zum Ziel haben.

#### 4.1.2.3 Spezifische Prädiktoren für das Vorliegen einer Major Depression

In unserer prospektiven Untersuchung sollte der prädiktive Wert von Immunitäts- und Vulnerabilitätsfaktoren auf die Depressionsentwicklung nach schweren Unfällen überprüft werden. Bei der Vorhersage einer Major Depression sechs Monate nach einem Unfall kam mehreren Vulnerabilitäts- und Immunitätsfaktoren eine signifikante Bedeutung zu. Patienten, die vor dem Unfall bereits eine oder mehrere Traumatisierungen erlebt hatten (Vulnerabilitätsfaktor), schon einmal unter einer oder mehreren psychischen Störungen gelitten hatten (Vulnerabilitätsfaktor) und deren allgemeine Lebenszufriedenheit gering war (Immunitätsfaktor) hatten mit größerer Wahrscheinlichkeit sechs Monate nach dem Unfall eine Major Depression entwickelt als Patienten, bei denen diese Vulnerabilitätsfaktoren gering und der Immunitätsfaktor hoch ausgeprägt war. Tendenziell waren auch Patienten eher hinsichtlich der Entwicklung einer depressiven Störung gefährdet, deren wahrgenommene soziale Unterstützung gering war. Auch dieser Prädiktor ist inhaltlich den Immunitäten zuzuordnen. Diese Ergebnisse unterstützen die Hypothesen der Life-Event- und Verstärkerverlustmodelle zur Entwicklung einer Depression und die Annahmen des multifaktoriellen Entstehungsmodells depressiver Störungen nach Hautzinger (1991) zur Rolle der Immunitäten und Vulnerabilitäten (vgl. Kapitel 1.3.2). Patienten, die bereits in der Vergangenheit schwerwiegende Belastungen bewältigen mussten (Vulnerabilitäten, Life-Events), sich in einer ungünstigen psychosozialen Situation befinden (Vulnerabilitäten) und über wenige Ressourcen verfügen (Immunitäten), sind möglicherweise in ihren Bewältigungskapazitäten durch die zusätzlichen Belastungen in Folge eines Unfalls überfordert und entwickeln als Konsequenz eine depressive Störung. Weiterhin ist denkbar, dass die zusätzlichen Belastungen zu einem Anstieg negativer Erfahrungen (Bestrafung, Löschung) und zu einer Reduktion positiver Erfahrungen (positive und negative

Verstärkung) führen und so im Sinne einer Abwärtsspirale eine Depression entstehen kann (Verstärkerverlustmodell).

Keiner der Eigenschaften des traumatischen Erlebnisses wurde als Prädiktor signifikant, was den Ätiologiemodellen zur Depression entspricht. Auch die epidemiologischen Vulnerabilitätsfaktoren Geschlecht, Alter und sozioökonomische Schicht konnten die Vorhersage einer Depression sechs Monate nach einem Unfall nicht verbessern; die Erwartungen bezüglich ihres prädiktiven Wertes wurden nicht bestätigt. Möglicherweise ist dies auf die geringe Größe der Stichprobe zurückzuführen.

Auch die eingesetzten Bewältigungsstrategien (Coping, Disclosure) und die Ausprägung des Kohärenzsinner hatten keinen Einfluss auf die Entwicklung einer depressiven Episode. Diese Immunitätsfaktoren erscheinen bei der Vorhersage einer Major Depression weniger relevant. Die aufrechterhaltenden Faktoren verbesserten die Vorhersage einer depressiven Episode ebenfalls nicht. Dieses Ergebnis entspricht hinsichtlich des kognitiven und verhaltensbezogenen Vermeidungsverhaltens unseren Erwartungen, jedoch nicht hinsichtlich der dysfunktionalen kognitiven Verarbeitung des Unfallgeschehens (traumaspezifische kognitive Schemata, subjektiv zugeschriebene Bedeutung des Unfalls). Die geringe Bedeutung der kognitiven Verarbeitung für die Entwicklung einer Depression ist möglicherweise auf die sehr traumaspezifisch formulierten Items zurück zu führen. Möglicherweise wären allgemeiner formulierte Kognitionsisems im Sinne der negativen kognitiven Triade nach Beck (Wilken, 1998) bei der Vorhersage einer Depression in dieser Population besser geeignet gewesen.

Interessanterweise konnte auch die Stärke der Ausprägung von depressiven Symptomen kurz nach dem Unfall die Vorhersage einer depressiven Entwicklung nicht verbessern. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass weniger die unmittelbare psychische depressive Reaktion auf den Unfall das Risiko der Entwicklung einer depressiven Störung beeinflusst, sondern die individuellen Vulnerabilitäten und Immunitäten, wie sie bereits vor dem Unfall bestanden und nach dem Unfall weiterbestehen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Patienten mit einer Vorgeschichte ohne Traumatisierungen und psychische Störungen und mit einer kurz nach dem Unfall als hoch wahrgenommenen allgemeinen Lebenszufriedenheit und sozialen Unterstützung ein geringes Risiko haben, eine Major Depression sechs Monate nach dem Unfall entwickelt zu haben. Das Risiko

scheint sich mit einer Verschlechterung der psychosozialen Situation zu erhöhen. Diese Ergebnisse legen als Frühintervention zur Prävention einer depressiven Entwicklung psychotherapeutische Strategien zur Stärkung der Immunitäten und Verminderung der Vulnerabilitäten nahe.

#### **4.2 Diskussion des gewählten Untersuchungsansatzes**

Bei der Interpretation der Ergebnisse der vorliegenden Studie sollte eine mögliche Selektivität der Stichprobe berücksichtigt werden. Verhältnismäßig viele Unfallpatienten erklärten sich nicht bereit, an der umfangreichen Erstuntersuchung teilzunehmen. Gründe dafür sind vermutlich in der für die Patienten eher ungünstigen Untersuchungssituation zum Ersterhebungszeitpunkt und in der für einige Patienten sehr anstrengenden Befragung zu sehen. So fanden die diagnostischen Gespräche häufig in voll belegten Mehrbettpatientenzimmern statt; weiterhin sollten die Patienten an zwei halbstrukturierten Interviews teilnehmen und einen 26-seitigen Fragebogen ausfüllen. Außerdem ist es möglich, dass die Patienten, deren Belastungssymptomatik nach dem Unfall stark ausgeprägt war, nicht an der Untersuchung teilnahmen, um eine belastende Konfrontation zu vermeiden. Es ist aber genauso gut möglich, dass Patienten, die nach dem Unfall psychisch belastet waren und eventuell schon Erfahrungen mit psychischen Problemen und Psychotherapie gemacht hatten, mit größerer Wahrscheinlichkeit an der Untersuchung teilnahmen, um Unterstützung zu erhalten. Die Frage der Selektivität der Stichprobe kann anhand der vorliegenden Daten nicht geklärt werden, schränkt aber die Repräsentativität der Studie ein. Die Drop-Out-Rate in der 6-Monats-Katamnese dagegen konnte sehr niedrig gehalten werden; fast 90% der Patienten wurden erneut rekrutiert. Trotzdem wissen wir nicht, inwiefern auch diese Patienten die Repräsentativität der Stichprobe einschränken. Bei der Diskussion der Repräsentativität ist außerdem zu berücksichtigen, dass nur stationär versorgte Patienten mit mindestens mäßig schweren Verletzungen in die Studie eingeschlossen wurden. Diese Ergebnisse lassen streng genommen keine Schlüsse hinsichtlich der ambulant behandelten und nicht verletzten Unfallopfer zu.

Es wäre wünschenswert gewesen, eine größere Stichprobe zu rekrutieren, um so einige Störvariablen auszugleichen, mehr Patienten mit psychischen Problemen in die Gesamtstichprobe zu integrieren, so die Untersuchung auf eine breitere empirische Basis zu stellen und bei der Auswertung auch multivariate Verfahren einsetzen zu können. Ein anderes methodisches Problem, welches auch mit der kleinen Stichprobe in Zusammenhang steht, liegt in der verhältnismäßig hohen Anzahl von Patienten, die sowohl eine Depression als auch eine komorbi-



de voll ausgeprägte oder subsyndromale posttraumatische Belastungsstörung in Folge des Unfalls entwickelt hatten. Aufgrund der kleinen Fallzahlen wurden die Prädiktoren hinsichtlich ihrer Vorhersagefähigkeit für eine posttraumatische oder depressive Störung getrennt untersucht. Mit einer größeren Stichprobe wäre es möglich, drei Gruppen zu bilden und in der Auswertung zu berücksichtigen, nämlich Patienten, bei denen ausschließlich eine posttraumatische Störung vorlag, Patienten mit einer Depression und Patienten, welche beide Störungen entwickelt hatten.

Außerdem sollte bei der Interpretation der Ergebnisse die Heterogenität der Unfälle in unserer Stichprobe berücksichtigt werden. Streng genommen wissen wir nicht, inwieweit dieser Faktor Auswirkungen auf die psychische Anpassung an den Unfall und die entsprechenden Prädiktoren hat. Es sollte bedacht werden, dass die Studiendurchführung an sich eine Intervention darstellt, deren Effekt uns nicht bekannt ist. Dieser Effekt könnte durch die Erfassung der psychischen Folgen von schweren Unfällen in einer Kontrollgruppe kontrolliert werden. Der Versuchsleitereffekt konnte in diesem Setting nicht ausgeschlossen werden. In zukünftigen Untersuchungen kann dieser Effekt kontrolliert werden, in dem mehrere Personen die diagnostischen Untersuchungen durchführen, die jeweils blind für die Ergebnisse der Eingangsuntersuchung der Patienten sind.

Bezüglich der Gestaltung des Fragebogens sind einige Besonderheiten hervorzuheben. So unterscheiden sich die eingesetzten Skalen in ihrer psychometrischen Qualität und der inhaltlichen Eignung für die Population der Unfallpatienten deutlich voneinander. Während sich einige Fragebögen wie z.B. der Fragebogen zum Offenen Erzählen ganz hervorragend bewährt haben, sind die Interpretationsmöglichkeiten insbesondere im Hinblick auf den FKV-LIS und einige Subskalen des FUTE eingeschränkt, deren faktorielle Validität und zum Teil auch Reliabilität unbefriedigend war. In zukünftigen Forschungsprojekten sollten die psychometrisch nicht zufriedenstellenden Fragebögen vor einem erneuten Einsatz modifiziert und erneut evaluiert werden.

### 4.3 Implikationen für zukünftige Forschungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen darauf hin, dass sowohl die Entwicklung einer Major Depression als auch einer voll und subsyndromal ausgeprägten PTBS eine relativ häufige Folge eines schweren Unfalls ist und es möglich ist, Patienten mit einem hohen Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Symptomatik oder einer Depression frühzeitig zu identifizieren. Dieser Ansatz sollte in zukünftigen Studien mit größeren Stichproben weiter verfolgt werden; möglicherweise gelingt es so, die gefundenen gemeinsamen und spezifischen Prädiktoren zu validieren und ggf. zu ergänzen und Prädiktoren für weitere häufige Störungen (z.B. Spezifische Phobie) zu finden.

Weiterhin implizieren die Ergebnisse spezifische Ansatzpunkte für präventive Interventionen. Hinsichtlich der Prävention einer posttraumatischen Symptomatik werden kognitiv-behaviorale Frühinterventionen unterstützt, wie sie bisher in einigen wenigen Studien durchgeführt und evaluiert wurden (Bryant et al., 1999). Zu den Elementen einer solchen Intervention sollte ein psychoedukativer Teil hinsichtlich der Entstehung, der Bedeutung und günstiger Verhaltensstrategien im Umgang mit posttraumatischen Symptomen gehören, um den Patienten zu ermöglichen, ihre Symptome angemessen zu interpretieren und mit ihnen adäquat umzugehen. Weiterhin sollten die Vor- und Nachteile von Vermeidungsverhalten vor dem Hintergrund des erarbeiteten Erklärungsmodells diskutiert und die Patienten beim Abbau ihres Vermeidungsverhaltens unterstützt werden. Auch zukünftiges Vermeidungsverhalten (z.B. Vermeiden von Autofahren im Stadtverkehr nach dem Krankenhausaufenthalt) sollte mit den Patienten antizipiert, günstiges Verhalten besprochen und konkrete Unterstützung angeboten werden. Gerade in bezug auf „interaktives“ Vermeidungsverhalten (z.B. Schweigen über den Unfall, Partner übernimmt schwierige Aufgaben) ist es sicher sinnvoll, die engen Bezugspersonen wenn möglich in die Intervention einzubeziehen. Dysfunktionale Kognitionen („Ich bin die ganze Zeit so schreckhaft, das ist doch nicht normal.“; „Ich fahre nie wieder in die Stadt und meine Familie auch nicht, das ist viel zu gefährlich.“) sollten mit Hilfe von kognitiven Techniken umstrukturiert werden; diese Techniken sollten die Patienten erlernen, um sie später selbständig einsetzen zu können. Die Interventionen sollten einen funktionalen Umgang mit posttraumatischen Symptomen, insbesondere den Abbau des Vermeidungsverhaltens auf verhaltens- und kognitiver Ebene, und eine kognitive Umstrukturierung dysfunktionaler Bewertungsprozesse zum Ziel haben.

Psychotherapeutische Frühinterventionen zur Prävention einer depressiven Entwicklung sollten Elemente beinhalten, welche die Problembewältigungsstrategien der Patienten verbessern, Ressourcen stärken, die Anzahl positiver Verstärkung steigern, Bestrafung mindern und damit die vorhandenen Vulnerabilitäten reduzieren und Immunitäten steigern. Auch bei diesen Patienten ist der Einsatz von psychoedukativen Bausteinen sicher sinnvoll, welche die Vermittlung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ätiologiemodells wie das Life-Event-Modell (Katschnig, 1980), das Verstärker-Verlust-Modell (Lewinsohn et al., 1984) oder das multifaktorielle Entstehungsmodell depressiver Störungen von Hautzinger (1991) beinhalten. Die Problemlösefähigkeiten könnten durch ein Problemlösetraining und Training der sozialen Kompetenzen gesteigert werden. Das Nutzen von sozialen Ressourcen könnte ebenfalls durch ein Training sozialer Kompetenzen verbessert werden. Durch einen systematischen Aufbau angenehmer und Abbau depressionsfördernder Aktivitäten können die Patienten lernen, ihre Stimmung selbst zu beeinflussen. Durch einen schweren Unfall mit anschließender langer Genesungszeit gerät oft die Tagesstruktur der Patienten durcheinander, weiterhin sind häufig vor dem Unfall gut bewährte positive Verstärker für einige Zeit oder für immer nicht mehr verfügbar. Durch Psychoedukation und gezielte Planung einer angemessenen Tagesstruktur sowie neuer, in der jeweiligen Situation erreichbarer Verstärker könnte einem Stimmungsabfall durch Verstärkerverlust möglicherweise vorgebeugt werden. In diesem Zusammenhang sollten dysfunktionale Kognitionen (z.B. „Nichts macht mir so viel Spaß wie Kite-Surven; wenn ich das nie wieder tun kann, ist mein Leben langweilig und ich werde nie wieder Spaß haben.“; „Wenn ich meinen Beruf nicht mehr ausüben kann, bin ich nichts mehr wert.“) identifiziert und mit kognitiven Techniken (ABC-Methode) umstrukturiert werden.

Solche Interventionen sollten für Hochrisikopatienten mit Disposition für die Entwicklung einer PTBS oder einer Depression entwickelt, an größeren Stichproben evaluiert und im klinischen Alltag eingesetzt werden. Hinsichtlich der Prävention einer PTBS wird derzeit eine Frühinterventionsstudie in Deutschland durchgeführt (Arbeitsgruppe um U. Frommberger und E. Nyberg), während meines Wissens noch keine Frühinterventionsstudie hinsichtlich einer depressiven Entwicklung bei der Population der Unfallpatienten oder anderer traumatisierter Patienten existiert.

## Literaturverzeichnis

- Adler, G., Tremmel, S., Brassen, S., & Scheib, A. (2000). Soziale Situation und Lebenszufriedenheit. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, 33(3), 210-216.
- Aldwin, c. M. (1993). Coping with traumatic stress. *PTSD Research Quarterly*, 4, 1-3.
- Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the mystery of health*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Antonovsky, A. (1993). The structure and properties of the sense of coherence scale. *Social Science & Medicine*, 36(6), 725-733.
- Bandura, A., & Rosenthal, T. (1966). Vicarious classical conditioning as a function of arousal level. *Journal of Personality and Social Psychology*, 3, 54-62.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emer, G. (1981). *Kognitive Therapie der Depression*. München: Psychologie Verlags Union.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Garbin, M. G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: twenty-five years later. *Clinical Psychology Review*, 8, 77-100.
- Billings, A. G., & Moos, R. H. (1984). Coping, stress, and social resources among adults with unipolar depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 46, 877-891.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., & Loos, W. (1995). Psychiatric morbidity associated with motor vehicle accidents. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(8), 495-504.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. E., Loos, W. R., & Gerardi, R. J. (1994). Psychological morbidity associated with motor vehicle accidents. *Behaviour Research and Therapy*, 32(3), 283-290.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Taylor, A. R., Loos, W. R., Forneris, C. A., & Jaccard, J. (1996). Who develops PTSD from motor vehicle accidents? *Behaviour Research and Therapy*, 34(1), 1-10.
- Blanchard, E. B., Hickling, E. J., Vollmer, A. J., Loos, W. R., Buckley, T. C., & Jaccard, J. (1995). Short-term follow-up of post-traumatic stress symptoms in motor vehicle accident victims. *Behaviour Research and Therapy*, 33(4), 369-377.
- Blaszczynski, A., Gordon, K., Silove, D., Sloane, D., Hillman, K., & Panasetis, P. (1998). Psychiatric morbidity following motor vehicle accidents: a review of methodological issues. *Comprehensive Psychiatry*, 39(3), 111-121.
- Bohus, B. (1984). Humoral modulation of learning and memory processes: physiological significance of brain and peripheral mechanisms. In A. Delacour (Ed.), *The Memory System of the Brain* (pp. 337-364). Singapore: World Scientific.
- Bower, G. H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129-148.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P., & Peterson, E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48(3), 216-222.
- Brewin, C. R. (1989). Cognitive change processes in psychotherapy. *Psychological Review*, 96(3), 379-394.
- Brewin, C. R., Andrews, B., & Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(5), 748-766.
- Brewin, C. R., Dalgleish, T., & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review*, 103(4), 670-686.
- Bryant, R. (2003). Early predictors of posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 53, 789-795.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (1998). Relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 625-629.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (2002). Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(2), 205-209.
- Bryant, R. A., & Harvey, A. G. (2003). Gender differences in the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 37(2), 226-229.
- Bryant, R. A., Harvey, A. G., Guthrie, R. M., & Moulds, M. L. (2000). A prospective study of psychophysiological arousal, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(2), 341-344.
- Bryant, R. A., Sackville, T., Dang, S. T., Moulds, M., & Guthrie, R. (1999). Treating Acute Stress Disorder: an evaluation of cognitive behavior therapy and supportive counseling techniques. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1780-1786.

- Buchi, S., Sensky, T., Allard, S., Stoll, T., Schnyder, U., Klaghofer, R., & Buddeberg, C. (1998). Sense of coherence--a protective factor for depression in rheumatoid arthritis. *The Journal of Rheumatology*, 25(5), 869-875.
- Buckley, T. C., Blanchard, E. B., & Hickling, E. J. (1996a). A prospective examination of delayed onset PTSD secondary to motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(4), 617-625.
- Buckley, T. C., Blanchard, E. B., & Hickling, E. J. (1996b). A prospective examination of delayed-onset PTSD secondary to motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(4), 617-625.
- Calman, K. C. (1984). Quality of life in cancer patients-an hypothesis. *Journal of Medical Ethics*(10), 124-127.
- Campbell, R., Ahrens, C. E., Sefl, T., Wasco, S. M., & Barnes, H. E. (2001). Social reactions to rape victims: healing and hurtful effects on psychological and physical health outcomes. *Violence and Victims*, 16(3), 287-302.
- Carr, A. T. (1979). The psychopathology of fear. In W. Sluckin (Ed.), *Fear in animals and man*. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Cassidy, K. L., McNally, R. J., & Zeitlin, S. B. (1992). Cognitive processing of trauma cues in rape victims with PTSD. *Cognitive Therapy and Research*, 16, 283-295.
- Cederblad, M., & Hansson, K. (1996). Sense of coherence--a concept influencing health and quality of life in a Swedish psychiatric at-risk group. *Israel Journal of Medical Sciences*, 32(3-4), 194-199.
- Chemtob, C., Roitblat, H. L., Hamada, R. S., Carlson, J. G., & Twentyman, C. T. (1988). A cognitive action theory of post-traumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 253-275.
- Clohessy, S., & Ehlers, A. (1999). PTSD symptoms, response to intrusive memories and coping in ambulance service workers. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 251-265.
- Comer, R. J. (1995). *Klinische Psychologie*. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum Akademischer Verlag GmbH.
- Davidson, J. R., Hughes, D., Blazer, D. G., & George, L. K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21(3), 713-721.
- de Jong-Meyer, R. (1992). Der Beitrag psychologischer Konzepte zum Verständnis depressiver Erkrankungen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, XXI(2), 133-155.
- Delahanty, D. L., Herberman, H. B., Craig, K. J., Hayward, M. C., Fullerton, C. S., & Ursano, R. J. (1997). Acute and chronic distress and posttraumatic stress disorder as a function of responsibility or serious motor vehicle accidents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 560-567.
- DeSilva, P., Rachman, S., & Seligman, M. E. P. (1977). Prepared phobias and obsessions: Therapeutic outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 65-77.
- Dougall, A. L., Ursano, R. J., Posluszny, D. M., Fullerton, C. S., & Baum, A. (2001). Predictors of posttraumatic stress among victims of motor vehicle accidents. *Psychosomatic Medicine*, 63(3), 402-411.
- Drory, Y., Kravetz, S., & Hirschberger, G. (2002). Long-term mental health of men after a first acute myocardial infarction. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(3), 352-359.
- Dunmore, E., Clark, D. M., & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, 37(9), 809-829.
- Dunmore, E., Clark, D. M., & Ehlers, A. (2001). A prospective investigation of the role of cognitive factors in persistent posttraumatic stress disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, 39(9), 1063-1084.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A., & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(4), 319-345.
- Ehlers, A., Clark, D. M., Dunmore, E., Jaycox, L., Meadows, E., & Foa, E. B. (1998). Predicting response to exposure treatment in PTSD: the role of mental defeat and alienation. *Journal of Traumatic Stress*, 11(3), 457-471.
- Ellis, A. (1977). *Die rational-emotive Therapie. Das innere Selbstgespräch bei seelischen Problemen und seine Veränderung*. München: Pfeiffer.
- Ellis, A. (1979a). Klinisch theoretische Grundlagen der Rational-emotiven Therapie. In R. Grieger (Ed.), *Praxis der rational-emotiven Therapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Epstein, R. S. (1993). Avoidant symptoms cloaking the diagnosis of PTSD in patients with severe accidental injury. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 451-458.
- Esterling, B. A., L'Abate, L., Murray, E. J., & Pennebaker, J. W. (1999). Empirical foundations for writing in prevention and psychotherapy: Mental and physical health outcomes. *Clinical Psychology Review*, 19(1), 79-96.
- Fairbank, J. A., Hansen, D. J., & Fitterling, J. M. (1991). Patterns of appraisal and coping across different stressor conditions among former prisoners of war with and without posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 274-281.
- Flannery, R. B., Jr., & Flannery, G. J. (1990). Sense of coherence, life stress, and psychological distress: a prospective methodological inquiry. *Journal of Clinical Psychology*, 46(4), 415-420.

- Fliege, H., Rose, M., Bronner, E., & Klapp, B. F. (2002). Prädiktoren des Behandlungsergebnisses stationärer psychosomatischer Therapie. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 52(2), 47-55.
- Foa, E. B., Cashman, L., Jaycox, L., & Perry, K. (1997). The validation of a self-report measure of posttraumatic stress disorder. *Psychological Assessment*, 9(4), 445-451.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20-35.
- Foa, E. B., Riggs, D. S., Dancu, C. V., & Rothbaum, B. O. (1993). Reliability and validity of a brief instrument in the assessment of post-traumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 6, 459-473.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S., & Murdock, T. B. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioral procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(5), 715-723.
- Foa, E. B., Steketee, G., & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of post-traumatic stress disorder. *Behavior Therapy*, 20, 155-176.
- Foa, E. B., Tolin, D. F., Ehlers, A., Clark, D. M., & Orsillo, S. M. (1999). The Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): Development and Validation. *Psychological Assessment*, 11(3), 303-314.
- Foa, E. B., Zinbarg, R., & Rothbaum, B. O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in posttraumatic stress disorder: An animal model. *Psychological Bulletin*, 112, 218-238.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1980). An analysis of coping in a middle-aged community sample. *Journal of Health and Social Behavior*, 21, 219-239.
- Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1985). If it changes it must be a process: study of emotion and coping during three stages of a college examination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 150-170.
- Freedman, S. A., Brandes, D., Peri, T., & Shalev, A. (1999). Predictors of chronic post-traumatic stress disorder. A prospective study. *The British Journal of Psychiatry*, 174, 353-359.
- Freyberger, H. J., & Stieglitz, R.-D. (1996). *Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie* (Vol. 10). Basel: Karger.
- Frommberger, U., Stieglitz, R. D., Straub, S., Nyberg, E., Schlickewei, W., Kuner, E., & Berger, M. (1999). The concept of "sense of coherence" and the development of posttraumatic stress disorder in traffic accident victims. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(4), 343-348.
- Frommberger, U. H., Schlickewei, W., Stieglitz, R.-D., Nyberg, E., Kuner, E., Berger, M. (1998). Die psychischen Folgen nach Verkehrsunfällen. Teil I: Relevanz, diagnostische Kriterien und Therapie psychischer Störungen. *Unfallchirurgie*, 24, 115-121.
- Frommberger, U. H., Stieglitz, R. D., Nyberg, E., Schlickewei, W., Kuner, E., & Berger, M. (1998). Prediction of posttraumatic stress disorder by immediate reactions to trauma: a prospective study in road traffic accident victims. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 248(6), 316-321.
- Fuglsang, A. K., Moergeli, H., Hepp-Beg, S., & Schnyder, U. (2002). Who develops acute stress disorder after accidental injuries? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 71(4), 214-222.
- Fuglsang, A. K., Moergeli, H., & Schnyder, U. (2004). Does acute stress disorder predict post-traumatic stress disorder in traffic accident victims? Analysis of a self-report inventory. *Nordic Journal of Psychiatry*, 58(3), 223-229.
- Galea, S., Ahern, J., Resnick, H., Kilpatrick, D., Bucuvalas, M., Gold, J., & Vlahov, D. (2002). Psychological sequelae of the September 11 terrorist attacks in New York City. *The New England Journal of Medicine*, 346(13), 982-987.
- Ginzburg, K., Solomon, Z., & Bleich, A. (2002). Repressive coping style, acute stress disorder, and posttraumatic stress disorder after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 64(5), 748-757.
- Green, B. (1993). Identifying survivors at risk: Trauma and stressors across events. In B. R. JP Wilson (Ed.), *International Handbook of Traumatic Stress Syndromes*. New York: Plenum Press.
- Green, B. L. (1994). Psychosocial research in traumatic stress: an update. *Journal of Traumatic Stress*, 7(3), 341-362.
- Green, B. L., Wilson, J. P., & Lindy, J. D. (1985). Conceptualizing posttraumatic stress disorder: A psychosocial framework. In C. Figley (Ed.), *Trauma and its wake*. New York: Brunner/Mazel.
- Greenspan, L., McLellan, B. A., & Greig, H. (1985). Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score: a scoring chart. *The Journal of Trauma*, 25, 60-64.
- Hamarat, E., Thompson, D., Zabrocky, K. M., Steele, D., Matheny, K. B., & Aysan, F. (2001). Perceived stress and coping resource availability as predictors of life satisfaction in young, middle-aged, and older adults. *Experimental Aging Research*, 27(2), 181-196.
- Harrer, M. E., Mosheim, R., Richter, R., & Walter, M. (1993). Coping und Lebenszufriedenheit bei Patienten mit M. Hodgkin in Remission. Ein Beitrag zur Frage der Adaptivität von Coping-Prozessen. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie*, 43(3-4), 121-132.
- Harvey, A. G., & Bryant, R. A. (1999). Predictors of acute stress following motor vehicle accidents. *Journal of Traumatic Stress*, 12(3), 519-525.
- Hautzinger, M. (1983). Kognitive Veränderungen als Folge, nicht als Ursache von Depression. *Zeitschrift für personenzentrierte Psychologie und Psychotherapie*, 2, 377-388.

- Hautzinger, M. (1991). Perspektiven für ein psychologisches Konzept der Depression. In A. Kraus (Ed.), *Depressionskonzepte heute*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2000). Depressionen. In M. Hautzinger (Ed.), *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen*. Weinheim: Beltz PVU.
- Helzer, J. E., Robins, L. N., & McEvoy, L. (1987). Post-traumatic stress disorder in the general population. Findings of the epidemiologic catchment area survey. *The New England Journal of Medicine*, 317(26), 1630-1634.
- Herschbach, P., & Henrich, G. (1991). Der Fragebogen als methodischer Zugang zur Erfassung von "Lebensqualität" in der Onkologie. In C. Huerny (Ed.), *Lebensqualität in der Onkologie*. München: Zuckschwerdt.
- Horowitz, M. (1976). *Stress Response Syndromes*. New York: Aronson.
- Horowitz, M. (1983). Post-traumatic stress disorder. *Behavior Science and the Law*, 1(3), 9-23.
- Ingram, R. E. (1984). Toward an information-processing analysis of depression. *Cognitive Therapy and Research*, 8, 443-478.
- Jacobsen, P. B., Sadler, I. J., Booth-Jones, M., Soety, E., Weitzner, M. A., & Fields, K. K. (2002). Predictors of posttraumatic stress disorder symptomatology following bone marrow transplantation for cancer. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(1), 235-240.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma*. New York: The Free Press.
- Jeavons, S. (2000). Predicting who suffers psychological trauma in the first year after a road accident. *Behaviour Research and Therapy*, 38(5), 499-508.
- Kaluza, G. (1996). *Gelassen und sicher im Stress. Psychologisches Programm zur Gesundheitsförderung*. Berlin: Springer.
- Karlsson, I., Berglin, E., Pettersson, G., & Larsson, P. A. (1999). Predictors of chest pain after coronary artery bypass grafting. *Scandinavian Cardiovascular Journal: SCJ*, 33(5), 289-294.
- Katschnig, H. (1980). *Sozialer Streß und psychische Erkrankung - Lebensverändernde Ereignisse als Ursache seelischer Störungen?* München: Urban & Schwarzenberg.
- Katschnig, H., & Krautgartner, M. (2002). Quality of Life: A New Dimension in Mental Health Care. In M. Maj (Ed.), *Psychiatry in Society* (pp. 171-191). Chichester: Wiley.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., Zimering, R. T., & Bender, M. E. (1985). A behavioral approach to assessing and treating post-traumatic stress disorder in vietnam veterans. In C. R. Figley (Ed.), *Trauma and its wake*. New York: Brunner/Mazel.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048-1060.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M., Nelson, C. B., & Breslau, N. (1999). Epidemiological Risk Factors for Trauma and PTSD. In R. Yehuda (Ed.), *Risk Factors for Posttraumatic Stress Disorder*. American Psychiatric Press, Inc.
- Koch, L. C., Rumrill, P. D., Roessler, R. T., & Fitzgerald, S. (2001). Illness and demographic correlates of quality of life among people with multiple sclerosis. *Rehabilitation Psychology*, 46(2), 154-164.
- Koren, D., Arnon, I., & Klein, E. (1999). Acute stress response and posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: a one-year prospective, follow-up study. *American Journal of Psychiatry*, 156(3), 367-373.
- Koren, D., Arnon, I., & Klein, E. (2001). Long term course of chronic posttraumatic stress disorder in traffic accident victims: a three-year prospective follow-up study. *Behaviour Research and Therapy*, 39(12), 1449-1458.
- Koren, D., Arnon, I., Lavie, P., & Klein, E. (2002). Sleep complaints as early predictors of posttraumatic stress disorder: a 1-year prospective study of injured survivors of motor vehicle accidents. *American Journal of Psychiatry*, 159(5), 855-857.
- Kuiper, N. A., Olinger, J., Macdonald, M. R., & Shaw, B. F. (1985). Self-schema processing of depressed and nondepressed content: The effects of vulnerability to depression. *Cognition*, 3, 77-93.
- Laireiter, A. R. (1996). Social Support Appraisal Scale-deutsche Fassung: Skala zur Erfassung wahrgenommener sozialer Unterstützung. In A. R. Laireiter (Ed.), *Skalen Soziale Unterstützung (SSU) (Version 2.00) (Computerprogramm mit Manual)*. Moedling: Schuhfried.
- Lang, P. J. (1979). Presidential address, 1978. A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16(6), 495-512.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.
- Lazarus, R. S., & Launier, R. (1978). Stress related transactions between person and environment. In M. Lewis (Ed.), *Perspectives in Interactional Psychology*. New York: Plenum Press.
- Lewinsohn, P. M., Antonuccio, D. O., Steinmetz, J. L., & Teri, L. (1984). *The coping with depression course*. Eugene: OR:Castalia.

- Lewinsohn, P. M., & Arconad, M. (1981). Behavioral treatment of depression: A social learning approach. In H. I. Glazer (Ed.), *Depression: Behavioral and directive intervention strategies*. New York: Garland STPM.
- Lewinsohn, P. M., Youngren, M. A., & Grosscup, S. J. (1979). Reinforcement and Depression. In R. A. Depue (Ed.), *The psychobiology of the depressive disorders*. New York: Academic.
- Libet, J., & Lewinsohn, P. M. (1973). The concept of social skill with special references to the behavior of depressed persons. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 40, 304-312.
- Lutz, R. (1992). WAS IST RICHTIG: "Gesundheit" und "Krankheit" oder "Gesundheit" versus "Krankheit". In R. Lutz (Ed.), *Verhaltenstherapie. Ihre Entwicklung-ihre Menschenbild*. Göttingen, Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Maercker, A. (1997). *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung*. Berlin Heidelberg: Springer.
- Magee, W. J. (1999). Effects of negative life experiences on phobia onset. *Social psychiatry and social epidemiology*, 34(7), 343-351.
- Malt, U. (1988). The long-term psychiatric consequences of accidental injury. *The British Journal of Psychiatry*, 153, 810-818.
- Malt, U., Myhrer, T., Blikra, G., & Hoivik, B. (1987). Psychopathology and accidental injuries. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76(3), 261-271.
- March, J. S. (1990). Sleep disturbance in PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 147(12), 1697-1698.
- March, J. S. (1993). What constitutes a stressor? The "criterion A" issue. In E. B. Foa (Ed.), *Posttraumatic Stress Disorder. DSM-IV and beyond*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Marks, I. M. (1987). *Fears, Phobias, and Rituals*. New York: Oxford University.
- Marks, I. M., & Tobena, A. (1990). Learning and unlearning fear: A clinical and evolutionary perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 14(4), 365-384.
- Mayou, R. (1992). Psychiatric aspects of road traffic accidents. *International Review of Psychiatry*, 4, 45-54.
- Mayou, R., & Bryant, B. (2002). Outcome 3 years after a road traffic accident. *Psychological Medicine*, 32(4), 671-675.
- Mayou, R., Bryant, B., & Duthie, R. (1993). Psychiatric consequences of road traffic accidents. *BMJ*, 307(6905), 647-651.
- Mayou, R., Bryant, B., & Ehlers, A. (2001). Prediction of psychological outcomes one year after a motor vehicle accident. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1231-1238.
- Mayou, R., Tyndel, S., & Bryant, B. (1997). Long-term outcome of motor vehicle accident injury. *Psychosomatic Medicine*, 59(6), 578-584.
- Mayou, R. A., Ehlers, A., & Bryant, B. (2002). Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behaviour Research and Therapy*, 40(6), 665-675.
- McFarlane, A. C. (2000). Posttraumatic stress disorder: a model of the longitudinal course and the role of risk factors. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 61 Suppl 5, 15-20; discussion 21-23.
- McFarlane, A. C., Atchison, M., & Yehuda, R. (1997). The acute stress response following motor vehicle accidents and its relation to PTSD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 437-441.
- McNally, R. (2003). Acute responses to stress. Psychological mechanisms in acute response to trauma. *Biological Psychiatry*, 53, 779-788.
- McNally, R. J., Kaspi, S. P., Riemann, B. C., & Zeitlin, S. B. (1990). Selective processing of threat cues in post-traumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 99(4), 398-402.
- Mellman, T. A., David, D., Bustamante, V., Fins, A. I., & Esposito, K. (2001). Predictors of post-traumatic stress disorder following severe injury. *Depression and Anxiety*, 14(4), 226-231.
- Mendel, B., Bergenius, J., & Langius, A. (2001). The sense of coherence: a tool for evaluating patients with peripheral vestibular disorders. *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences*, 26(1), 19-24.
- Mertin, P., & Mohr, P. B. (2001). A follow-up study of posttraumatic stress disorder, anxiety, and depression in Australian victims of domestic violence. *Violence and Victims*, 16(6), 645-654.
- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning - a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving". *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Müller, J., Beauducel, A., Raschka, J., & Maercker, A. (2000). Kommunikationsverhalten nach politischer Haft in der DDR - Entwicklung eines Fragebogens zum Offenlegen der Traumaerfahrungen. *Zeitschrift für Politische Psychologie*, 8(4), 413-427.
- Munck, A., Guyere, P. M., & Holbrook, M. J. (1984). Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relations to pharmacological actions. *Endocrinological Review*, 93, 9783-9799.
- Murray, J. E. A., Mayou, R. A. (2002). Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, 180, 363-368.
- Muthny, F. A. (1989). *Freiburger Fragebogen zur Krankheitsverarbeitung (FKV) - Manual*. Weinheim: Beltz.
- Myrtek, M. (1987). Life satisfaction, illness behavior, and rehabilitation outcome: Results of a one year follow-up study with cardiac patients. *International Journal of Rehabilitation Research*, 10(4), 373-382.



- Myrtek, M., Itte, H., Zimmermann, W., & Brügger, G. (1994). Psychische Bewältigung von Unfällen bei Lokomotivführern: Die Relevanz von Copingfragebogen zur Erfassung funktionalen und dysfunktionalen Copingprozessen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23(293-304).
- Nezu, A. M., & Carnevale, G. J. (1987). Interpersonal problem solving and coping reactions of Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 96(2), 155-157.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(3), 409-418.
- Ohman, A. (1993). Stimulus prepotency and fear learning: Data and theory. In A. Öhman (Ed.), *The Organisation of Emotion: Cognitive, Clinical, and Psychophysiological Perspectives*. Göttingen: Hogrefe & Huber.
- Pennebaker, J. W. (1985). Traumatic experience and psychosomatic disease: Exploring the roles of behavioral inhibition, obsessing and confiding. *Canadian Psychology*, 26, 82-95.
- Pennebaker, J. W. (1995). *Emotion, disclosure, and health*. Washington: American Psychological Association.
- Pennebaker, J. W., Barger, S. D., & Tiebout, J. (1989). Disclosure of traumas and health among Holocaust survivors. *Psychosomatic Medicine*, 51(5), 577-589.
- Peterson, K. C., Prout, M. F., & A., S. R. (1991). *Posttraumatic Stress Disorder. A Clinician's Guide*. New York: Plenum Press.
- Regehr, C., Hemsworth, D., & Hill, J. (2001). Individual predictors of posttraumatic distress: a structural equation model. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46(2), 156-161.
- Reimer, C., Jurkat, H. B., Maeulen, B., & Stetter, F. (2001). Lebensqualität und Gesundheitsverhalten von Ärztinnen und Ärzten mit und ohne Substanzabhängigkeit. *Psychotherapeut*, 46(6), 376-385.
- Resick, P. A., & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60(5), 748-756.
- Resnick, H. S., Yehuda, R., Pitman, R. K., & Foy, D. W. (1995). Effect of previous trauma on acute plasma cortisol level following rape. *American Journal of Psychiatry*, 152(11), 1675-1677.
- Reynolds, M., & Wells, A. (1999). The Thought Control Questionnaire--psychometric properties in a clinical sample, and relationships with PTSD and depression. *Psychological Medicine*, 29(5), 1089-1099.
- Rieske, B., Felgner, K., & Meinhold, C. (1985). Persönlichkeit und Lebenszufriedenheit im Alter. *Zeitschrift für Altersforschung*, 40(4), 217-224.
- Ristner, G., Andersson, R., Johansson, L. M., Johansson, S. E., & Ponzer, S. (2000). Sense of coherence and lack of control in relation to outcome after orthopaedic injuries. *Injury*, 31(10), 751-756.
- Röhrle, B. (1994). *Soziale Netzwerke und soziale Unterstützung*. Weinheim: Psychologie-Verl.-Union.
- Roth, S., & Lebowitz, L. (1987). The experience of sexual trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 76-107.
- Rumpf, H. J., Lontz, W., & Uessler, S. (2004). A self-administered version of a brief measure of suffering: first aspects of validity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73(1), 53-56.
- Sass, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schelling, G., Stoll, C., Kapfhammer, H. P., Rothenhausler, H. B., Krauseneck, T., Durst, K., Haller, M., & Briegel, J. (1999). The effect of stress doses of hydrocortisone during septic shock on posttraumatic stress disorder and health-related quality of life in survivors. *Critical Care Medicine*, 27(12), 2678-2683.
- Schneider, S., & Margraf, J. (1998). *Agoraphobie und Panikstörung*. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Schnyder, U., Buchi, S., Sensky, T., & Klaghofer, R. (2000). Antonovsky's sense of coherence: trait or state? *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69(6), 296-302.
- Schnyder, U., Moergeli, H., Klaghofer, R., & Buddeberg, C. (2001). Incidence and prediction of posttraumatic stress disorder symptoms in severely injured accident victims. *American Journal of Psychiatry*, 158(4), 594-599.
- Schnyder, U., Moergeli, H., Trentz, O., Klaghofer, R., & Buddeberg, C. (2001). Prediction of psychiatric morbidity in severely injured accident victims at one-year follow-up. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(4), 653-656.
- Schnyder, U., Morgeli, H., Nigg, C., Klaghofer, R., Renner, N., Trentz, O., & Buddeberg, C. (2000). Early psychological reactions to life-threatening injuries. *Critical Care Medicine*, 28(1), 86-92.
- Schulz, R., & Decker, S. (1985). Long-term adjustment to physical disability: The role of social support, perceived control, and self-blame. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48(5), 1162-1172.
- Schützwohl, M., & Maercker, A. (1997). Social support and coping as predictors of PTSD thirty years after traumatization. In Z. Solomon (Ed.), *Posttraumatic Stress Disorder: A Lifespan developmental perspective*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Schützwohl, M., & Maercker, A. (2000). Anger in former East German political prisoners: relationship to post-traumatic stress reactions and social support. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 188(8), 483-489.

- Schützwohl, M., Maercker, A., & Manz, R. (1997). Long-term posttraumatic stress reactions, coping, and social support: a structural equation model in a group of former political prisoners. In Z. Solomon (Ed.), *Post-traumatic stress disorder: a lifespan developmental perspective*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Schwarzer, R., & Leppin, A. (1989). Social Support and health: a meta-analysis. *Psychology and Health: An International Journal*, 3, 1-15.
- Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307-320.
- Seligman, M. E. P. (1975). *Learned Helplessness*. San Francisco: Freeman.
- Seligman, M. E. P. (1992). Wednesday's children. *Psychology Today*, 25(1), 61.
- Shalev, A. Y. (2001). Traumatischer Stress, Körperreaktionen und psychische Störungen. In U. Ehler (Ed.), *Psychotraumatologie* (pp. 27-43). Göttingen: Hogrefe.
- Shalev, A. Y. (2002). Acute stress reactions in adults. *Biological Psychiatry*, 51, 532-543.
- Shalev, A. Y., Freedman, S., Peri, T., Brandes, D., Sahar, T., Orr, S. P., & Pitman, R. K. (1998). Prospective study of posttraumatic stress disorder and depression following trauma. *American Journal of Psychiatry*, 155(5), 630-637.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L., & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 153(2), 219-225.
- Shalev, A. Y., Sahar, T., & Freedman, S. (1998). A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55, 553-559.
- Smith, K., & Bryant, R. A. (2000). The generality of cognitive bias in acute stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38(7), 709-715.
- Solomon, Z., Mikulincer, M., & Avitzur, E. (1988). Coping, locus of control, social support, and combat-related posttraumatic stress disorder: a prospective study. *Journal of Personality and Social Psychology*, 55(2), 279-285.
- Solomon, Z., Mikulincer, M., & Flum, H. (1988). Negative life events, coping responses, and combat-related psychopathology: a prospective study. *Journal of Abnormal Psychology*, 97(3), 302-307.
- Sommer, I. (2000). *Prävalenz der Posttraumatischen Belastungsstörung und Umgang mit Stress bei Bergführern mit eidgenössischem Fachausweis*. Unpublished Lizentiatsarbeit, Universität Zürich, Zürich.
- Steil, R. (1997). *Posttraumatische Intrusionen nach Verkehrsunfällen-Faktoren der Aufrechterhaltung* (Vol. 598). Frankfurt: Lang.
- Steil, R. (2000). Posttraumatische Belastungsstörung. In M. Hautzinger (Ed.), *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen* (pp. 334-377). Weinheim: Beltz PVU.
- Steil, R., & Ehlers, A. (2000). Dysfunctional meaning of posttraumatic intrusions in chronic PTSD. *Behaviour Research and Therapy*, 38(6), 537-558.
- Sweeney, P. D., Anderson, K., & Bailey, S. (1986). Attributional style in depression: A metaanalytic review. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 974-991.
- Teasdale, J. D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2, 247-274.
- Tesch-Römer, C., Salewski, C., & Schwarz, G. (1997). Psychologie der Bewältigung-Variationen über ein altbekanntes Thema? In G. Schwarz (Ed.), *Psychologie der Bewältigung* (pp. 1-6). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Ullman, S. E., & Filipas, H. H. (2001). Predictors of PTSD symptom severity and social reactions in sexual assault victims. *Journal of Traumatic Stress*, 14(2), 369-389.
- Ursano, R. J., Fullerton, C. S., Epstein, R. S., Crowley, B., Kao, T. C., Vance, K., Craig, K. J., Dougall, A., & Baum, A. (1999). Acute and Chronic Posttraumatic Stress Disorder in Motor Vehicle Accident Victims. *American Journal of Psychiatry*, 156, 589-595.
- Ursano, R. J., Fullerton, C. S., Epstein, R. S., Crowley, B., Vance, K., Kao, T. C., & Baum, A. (1999). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *American Journal of Psychiatry*, 156(11), 1808-1810.
- Valentiner, D. P., Foa, E. B. D. S., Riggs, D. S., & Gershuny, B. S. (1996). Coping strategies and posttraumatic stress disorder in female victims of sexual and nonsexual assault. *Journal of Abnormal Psychology*, 105(3), 455-458.
- Walen, S. R., DiGiuseppe, R., & Wessler, R. L. (1982). *RET-Training. Einführung in die Praxis der rational-emotiven Therapie*. München: Pfeiffer.
- Weber, H. (1997). Zur Nützlichkeit des Bewältigungskonzeptes. In G. Schwarz (Ed.), *Psychologie der Bewältigung* (pp. 7-16). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wenninger, K., & Ehlers, A. (1998). Dysfunctional cognitions and adult psychological functioning in child sexual abuse survivors. *Journal of Traumatic Stress*, 11(2), 281-300.
- Wilken, B. (1998). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung; ein Leitfaden für die psychotherapeutische Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Winter, H. (1996). *Posttraumatische Belastungsstörung nach Verkehrsunfällen*. Frankfurt a. Main: Lang.
- Wittchen, H. U., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *SKID-I, Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I*. Göttingen: Hogrefe.

- 
- Wittkowski, J., & Zobel, M. (1982). Korrelate von Lebenszufriedenheit im mittleren Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Gerontologie*, 15(5), 259-264.
- Yehuda, R. (2001). Biology of posttraumatic stress disorder. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 17, 41-46.
- Yehuda, R., McFarlane, A. C., & Shalev, A. Y. (1998). Predicting the development of posttraumatic stress disorder from the acute response to a traumatic event. *Biological Psychiatry*, 44(12), 1305-1313.
- Zatzick, D. F., S.-M, K., Müller, H.-G., E., R. J., P., R. F., W., K., J., J. G., & P., R.-B. (2002). Predicting Post-traumatic Distress in hospitalized trauma survivors with acute injuries. *American Journal of Psychiatry*, 159, 941-946.

---

## **Anhang A – Gütekriterien der eingesetzten Skalen**

**Abkürzungen der eingesetzten Skalen in alphabetischer Reihenfolge**

<b>Abkürzung:</b>	<b>Eingesetzter Fragebogen</b>
BAI	Beck Angst Inventar
BDI	Beck Depressions Inventar
FKV-LIS	Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung
FLZ	Fragebogen zur Lebenszufriedenheit
FOE	Fragebogen zum Offenen Erzählen
FUTE	Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen
FUTE/UME	Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen/ Gesamtskala Umgang mit traumatischen Erinnerungen
FUTE/V	Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen/ Gesamtskala Vermeidungsverhalten
FUTE/S	Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen/ Gesamtskala Sicherheitsmaßnahmen
PDS	Posttraumatic Diagnostic Scale
PGI	Patient Global Impression
PRISM	modifizierte Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure
PTCI	Posttraumatic Cognitions Inventory
SOC	Sense of Coherence
SS-A	Social Support Appraisal Scale

### Gütekriterien der eingesetzten Skalen zum Ersterhebungszeitpunkt

Anhang Tabelle 1: Mittelwerte und Standardabweichungen, Interne Konsistenzen nach Cronbach's Alpha und Beurteilung der faktoriellen Validität

(Sub-) Skala	Item-anzahl	Antwortmodus	MW, S	Cronbach's Alpha	Faktorielle Validität
<b>PDS, Teil III</b>					
... Gesamtwert	17	0-3	7,41 (7,76)	0,83	n. gegeben
... Subskala „Wiedererinnern“	5	0-3	2,78 (3,76)	0,89	gegeben
... Subskala „Vermeidung“	7	0-3	2,40 (2,60)	0,34	n. gegeben
... Subskala „Erregungsniveau“	5	0-3	2,24 (2,66)	0,62	n. gegeben
<b>Beck Depressions Inventar</b>	21	0-3	6,11 (6,38)	0,86	gegeben
<b>Beck Angst Inventar</b>	28	0-3	9,16 (11,31)	0,94	gegeben
<b>FKV-LIS</b>					
... Gesamtskala	35	1-5			n. gegeben
... „Depressive Verarbeitung“	5	1-5	7,74 (3,51)	0,70	n. gegeben
... „Aktives problemorientiertes Coping“	5	1-5	14,82 (4,84)	0,68	n. gegeben
... „Ablenkung und Selbstaufbau“	5	1-5	13,38 (4,60)	0,66	n. gegeben
... „Religiosität und Sinnsuche“	5	1-5	10,16 (4,48)	0,67	n. gegeben
... Bagatellisierung und Wunschenken“	3	1-5	4,54 (2,34)	0,72	n. gegeben
<b>PTCI</b>					
... Gesamtwert	33	1-7	60,04 (25,63)	0,93	n. gegeben
... „Negative Gedanken zum Selbst“	21	1-7	1,49 (0,65)	0,91	n. gegeben
... „Negative Gedanken über die Welt“	7	1-7	2,84 (1,45)	0,89	gegeben
... „Selbstvorwürfe“	5	1-7	1,83 (1,07)	0,76	n. gegeben
<b>FUTE</b>					
Gesamtskala „Erinnerungen“	21	1-4	38,12 (7,36)	0,84	n. gegeben
... „Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung“	7	1-4	2,08 (0,53)	0,82	gegeben
... „Grübeln“	7	1-4	2,04 (0,41)	0,64	n. gegeben
... „Dissoziation“	3	1-4	1,26 (0,37)	0,74	n. gegeben
... „andere Strategien zur Betäubung“	3	1-4	1,48 (0,46)	0,43	n. gegeben
Gesamtskala „Vermeidung“	16	1-4	21,09 (5,88)	0,83	n. gegeben
Gesamtskala „Sicherheitsmaßnahmen“	22	1-4	34,44 (9,28)	0,90	gegeben

Legende: n. gegeben = nicht gegeben

(Sub-) Skala	Item- anzahl	Antwort modus	MW, S	Cronbach`s Alpha	Faktorielle Validität
SS-A					
... Gesamtwert	28	1-5	4,11 (0,70)	0,96	gegeben
... „Freunde“	7	1-5	4,21 (0,80)	0,94	gegeben
... „Familie“	8	1-5	4,15 (0,83)	0,94	gegeben
... „Partner“	5	1-5	4,80 (1,01)	0,93	gegeben
... „andere Menschen“	8	1-5	4,00 (0,69)	0,85	n. gegeben
FOE	11	1-6			gegeben
... „Reden“	3	1-6	3,37 (1,22)	0,63	gegeben
... „Schweigen“	4	1-6	1,44 (0,66)	0,64	gegeben
... „Emotionale Reaktionen“	4	1-6	1,55 (0,70)	0,73	gegeben
FLZ	8	1-5	4,03 (0,69)	0,83	gegeben
SOC	29	1-5	112,60 (14,44)	0,91	gegeben

Legende: n. gegeben = nicht gegeben

Anhang Tabelle 2: Ergebnisse des Kolmogorov-Smirnov-Tests zur Überprüfung auf Normalverteilung

Skalen	Signifikanzniveau	Bewertung
PDS / Gesamtwert	0,055	n.v.
PDS / Skala 1: Wiedererinnern	0,004	<b>n. n.v.</b>
PDS / Skala 2: Vermeidung	0,035	<b>n. n.v.</b>
PDS / Skala 3: Erregungsniveau	0,019	<b>n. n.v.</b>
Beck Depressions Inventar	0,032	<b>n. n.v.</b>
Beck Angst Inventar	0,013	<b>n. n.v.</b>
FKV-LIS / Skala 1: Depressive Verarbeitung	0,014	<b>n. n.v.</b>
FKV-LIS / Skala 2: Aktives problemorientiertes Coping	0,342	n.v.
FKV-LIS / Skala 3: Ablenkung und Selbstaufbau	0,615	n.v.
FKV-LIS / Skala 4: Religiosität und Sinnsuche	0,444	n.v.
FKV-LIS / Skala 5: Bagatellisierung und Wunschdenken	0,001	<b>n. n.v.</b>
PTCI / Gesamtwert	0,185	n.v.
PTCI / Skala 1: Negative Gedanken zum Selbst	0,005	<b>n. n.v.</b>
PTCI / Skala 2: Negative Gedanken über die Welt	0,178	n.v.
PTCI / Skala 3: Selbstvorwürfe	0,009	<b>n. n.v.</b>
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen	0,499	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung	0,288	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 2: Grübeln	0,792	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung	0,288	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 2: Grübeln	0,792	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 3: Dissoziation	0,065	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Umgang mit Erinnerungen / Skala 4: Andere Strategien zur Gedankenunterdrückung	0,272	n.v.
FUTE / Gesamtskala: Vermeidung	0,009	<b>n. n.v.</b>
FUTE / Gesamtskala: Sicherheitsmaßnahmen	0,774	n.v.
SS-A / Gesamtwert	0,493	n.v.
SS-A / Subskala 1: Freunde	0,062	n.v.
SS-A / Subskala 2: Familie	0,071	n.v.
SS-A / Subskala 3: Partner	0,004	<b>n. n.v.</b>
SS-A / Subskala 4: andere Menschen	0,606	n.v.
FOE / Subskala 1: Reden	0,490	n.v.
FOE / Subskala 2: Schweigen	0,008	<b>n. n.v.</b>
FOE / Subskala 3: emotionale Reaktionen	0,013	<b>n. n.v.</b>
FLZ / Gesamtwert	0,632	n.v.
SOC / Gesamtwert	0,947	n.v.

Legende: n.v = normalverteilt; n. n.v. = nicht normalverteilt



Anhang Tabelle 3: Zusammenstellung der Koeffizienten der Skaleninterkorrelationen nach Spearman zum Ersterhebungszeitpunkt

Test (T)		PDS				BDI	BAI	FKV-LIS		
Subtest (TS)		GW	1	2	3			1	2	3
T	ST									
PDS	GW	1	0,88**	0,83**	0,83**	0,65**	0,57**	0,50**	0,37**	0,24
	1	0,88**	1	0,63**	0,62**	0,52**	0,53**	0,36*	0,31*	0,15
	2	0,83**	0,63**	1	0,56**	0,55**	0,40**	0,44**	0,23	0,14
	3	0,83**	0,62**	0,56**	1	0,64**	0,54**	0,50**	0,35*	0,20
BDI		0,65**	0,52**	0,55**	0,64**	1	0,65**	0,51**	0,35*	0,08
BAI		0,57**	0,53**	0,40**	0,54**	0,65**	1	0,55**	0,36*	0,16
FKV-LIS	1	0,50**	0,36*	0,44**	0,50**	0,51**	0,55**	1	0,30*	0,20
	2	0,37**	0,31*	0,23	0,35*	0,35*	0,36*	0,30*	1	0,50**
	3	0,24	0,15	0,14	0,20	0,08	0,16	0,20	0,50**	1
	4	0,25	0,14	0,38**	0,11	0,29*	0,29*	0,55**	0,42**	0,36**
	5	0,20	0,29*	0,17	0,13	0,26*	0,46**	0,59**	0,21	0,24
PGI		0,56**	0,47**	0,52**	0,46**	0,56**	0,58**	0,46**	0,21	0,01
PTCI	GW	0,42**	0,37**	0,36**	0,40**	0,61**	0,49**	0,38**	0,06	-0,07
	1	0,51**	0,40**	0,48**	0,48**	0,65**	0,51**	0,43**	0,07	-0,08
	2	0,24	0,24	0,16*	0,27*	0,48**	0,38**	0,27	0,09	0,00
	3	0,38**	0,42**	0,36**	0,26*	0,50**	0,42**	0,31*	0,07	-0,10
FUTE/UME	GW	0,25	0,07	0,24	0,32	0,38	0,45*	0,30	0,17	-0,09
	1	0,07	-0,03	0,04	0,18	0,08	0,18	0,01	-0,08	-0,02
	2	0,29	0,03	0,38	0,31	0,55**	0,50*	0,47*	0,03	-0,25
	3	0,13	0,08	0,21	0,05	0,36	0,15	0,05	-0,06	-0,18
	4	0,06	0,12	0,02	0,10	0,24	0,22	0,24	0,05	-0,15
FUTE/V		0,46**	0,45**	0,31*	0,39**	0,42**	0,47**	0,27	0,31*	0,25
FUTE/S		0,37**	0,42**	0,19	0,34**	0,42**	0,47**	0,21	0,32*	0,24
PRISM		-0,36**	-0,33*	-0,25	-0,32*	-0,31*	-0,21	-0,06	-0,25	-0,05
SS-A	GW	0,02	-0,04	-0,03	0,04	-0,18	-0,37**	-0,41**	0,03	0,08
	1	-0,02	-0,08	-0,07	0,02	-0,15	-0,29*	-0,33*	-0,05	-0,01
	2	-0,02	-0,10	-0,03	0,01	-0,18	-0,33*	-0,42**	0,09	0,16
	3	0,06	0,06	0,00	0,02	-0,08	-0,12	-0,36*	0,04	0,10
	4	0,01	-0,02	-0,01	0,02	-0,19	-0,33*	-0,35*	-0,01	0,01
FOE	1	0,09	0,24	-0,07	0,07	-0,11	-0,02	0,01	0,23	0,15
	2	0,38*	0,48**	0,44**	0,02	0,41**	0,41**	0,20	0,10	0,17
	3	0,56**	0,57**	0,50**	0,40**	0,42**	0,57**	0,34*	0,42**	0,17
FLZ		-0,11	-0,09	-0,14	-0,14	-0,31*	-0,50**	-0,46**	0,08	0,12
SOC		-0,37**	-0,34**	-0,31*	-0,36**	-0,43**	-0,64**	-0,56**	-0,01	0,00

T: Test; ST: Subtest; Screen: Screening-Fragebogen zu Beschwerden nach einem Unfall; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale, GW: Gesamtwert; PDS.1: Wiedererinnern; PDS.2: Vermeidung; PDS.3: Erregungsniveau; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; FKV-LIS: Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung; FKV-LIS.1: Depressive Verarbeitung; FKV-LIS.2: Aktives problemorientiertes Coping; FKV-LIS.3: Ablenkung und Selbstaufbau; FKV-LIS.4: Religiosität und Sinnsuche; FKV-LIS.5: Bagatellisierung und Wunschdenken; PTCI: Posttraumatic Cognitions Inventory; PTCI.1: Negative Gedanken zum Selbst; PTCI.2: Negative Gedanken über die Welt; PTCI.3: Selbstvorwürfe; FUTE/UME: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Umgang mit traumatischen Erinnerungen; FUTE/UME.1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung; FUTE/UME.2: Grübeln; FUTE/UME.3: Dissoziation, FUTE/UME.4: andere Strategien zur Gedankenunterdrückung; FUTE/V: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Vermeidungsverhalten; FUTE/S: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Sicherheitsmaßnahmen; PRISM: modifizierte Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure; SS-A: Social Support Appraisal Scale; SS-A.1: Freunde; SS-A.2: Familie; SS-A.3: Partner; SS-A.4: andere Menschen; FOE: Fragebogen zum Offenen Erzählen; FOE.1: Reden; FOE.2: Schweigen; FOE.3: emotionale Reaktionen; FLZ: Fragen zur Lebenszufriedenheit; SOC: Sense of Coherence.

Anhang Tabelle 3, Fortsetzung

Test (T)		FKV-LIS		PGI	PTCI				FUTE/UME	
Subtest (TS)		4	5		GW	1	2	3	GW	1
T	ST									
PDS	GW	0,25	0,20	0,56**	0,42**	0,51**	0,24	0,38*	0,25	0,07
	1	0,14	0,29*	0,47**	0,37**	0,40**	0,24	0,42**	0,07	-0,03
	2	0,38**	0,17	0,52**	0,36**	0,48**	0,16	0,36**	0,24	0,04
	3	0,11	0,13	0,46**	0,40**	0,48**	0,27*	0,26*	0,32	0,18
BDI		0,29*	0,26*	0,56**	0,61**	0,65**	0,48**	0,50**	0,38	0,08
BAI		0,29*	0,46**	0,58**	0,49**	0,51**	0,38**	0,42**	0,45*	0,18
FKV-LIS	1	0,55**	0,59**	0,46**	0,38**	0,43**	0,27	0,31*	0,30	0,01
	2	0,42**	0,21	0,21	0,06	0,07	0,09	0,07	0,17	-0,08
	3	0,36**	0,24	0,01	-0,07	-0,08	0,00	-0,10	-0,09	-0,02
	4	1	0,42**	0,35*	0,15	0,17	0,14	0,11	0,16	-0,16
	5	0,42**	1	0,20	0,21	0,15	0,15	0,28	0,54*	0,40
PGI				1						
PTCI	GW	0,15	0,21	0,42**	1	0,92**	0,89**	0,75**	0,46*	0,34
	1	0,17	0,15	0,44**	0,92**	1	0,70**	0,73**	0,39	0,19
	2	0,14	0,15	0,27	0,89**	0,70**	1	0,51**	0,30	0,24
	3	0,11	0,28	0,33*	0,75**	0,73**	0,51**	1	0,43	0,25
FUTE/UME	GW	0,16	0,54*	0,25	0,46*	0,39	0,30	0,43	1	0,84*
	1	-0,16	0,40	0,01	0,34	0,19	0,24	0,25	0,84**	1
	2	0,37	0,44	0,50*	0,48*	0,53**	0,31	0,49*	0,79**	0,42*
	3	0,07	0,32	0,12	0,64**	0,48*	0,51*	0,60**	0,49*	0,49*
	4	0,45	0,31	0,26	0,38	0,20	0,42*	0,19	0,33	0,23
FUTE/V		0,29*	0,34*	0,32*	0,46**	0,46**	0,35*	0,43*	0,45*	0,47*
FUTE/S		0,24	0,14	0,33*	0,64**	0,54**	0,61**	0,40**	0,19	0,14
PRISM		-0,14	0,12	-0,34*	-0,31*	-0,36**	-0,27	-0,15	-0,23	-0,23
SS-A	GW	-0,23	-0,38**	-0,20	-0,33*	-0,27*	-0,28*	-0,36**	-0,34	-0,08
	1	-0,24	-0,28	-0,09	-0,31*	-0,26	-0,30*	-0,26*	-0,24	-0,08
	2	-0,12	-0,38**	-0,21	-0,30*	-0,23	-0,24	-0,40**	-0,36	-0,07
	3	-0,25	-0,31*	-0,05	-0,10	-0,09	-0,06	-0,12	-0,24	-0,07
	4	-0,20	-0,32*	-0,23	-0,40**	-0,31*	-0,38**	-0,35**	-0,46*	-0,29
FOE	1	0,12	0,27	0,10	-0,02	-0,09	-0,01	-0,03	-0,23	-0,12
	2	0,31*	0,30	0,50**	0,43**	0,33*	0,34*	0,32*	0,46	0,43
	3	0,39*	0,25	0,59**	0,33*	0,41**	0,21	0,21	0,40	-0,01
FLZ		-0,31*	-0,39**	-0,31*	-0,42**	-0,47**	-0,33*	-0,40**	-0,35	-0,09
SOC		-0,24	-0,30*	-0,50**	-0,57**	-0,58**	-0,42**	-0,48**	-0,39	-0,18

T: Test; ST: Subtest; Screen: Screening-Fragebogen zu Beschwerden nach einem Unfall; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale, GW: Gesamtwert; PDS.1: Wiedererinnern; PDS.2: Vermeidung; PDS.3: Erregungsniveau; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; FKV-LIS: Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung; FKV-LIS.1: Depressive Verarbeitung; FKV-LIS.2: Aktives problemorientiertes Coping; FKV-LIS.3: Ablenkung und Selbstaufbau; FKV-LIS.4: Religiosität und Sinnsuche; FKV-LIS.5: Bagatellisierung und Wunschdenken; PTCI: Posttraumatic Cognitions Inventory; PTCI.1: Negative Gedanken zum Selbst; PTCI.2: Negative Gedanken über die Welt; PTCI.3: Selbstvorwürfe; FUTE/UME: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Umgang mit traumatischen Erinnerungen; FUTE/UME.1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung; FUTE/UME.2: Grübeln; FUTE/UME.3: Dissoziation, FUTE/UME.4: andere Strategien zur Gedankenunterdrückung; FUTE/V: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Vermeidungsverhalten; FUTE/S: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Sicherheitsmaßnahmen; PRISM: modifizierte Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure; SS-A: Social Support Appraisal Scale; SS-A.1: Freunde; SS-A.2: Familie; SS-A.3: Partner; SS-A.4: andere Menschen; FOE: Fragebogen zum Offenen Erzählen; FOE.1: Reden; FOE.2: Schweigen; FOE.3: emotionale Reaktionen; FLZ: Fragen zur Lebenszufriedenheit; SOC: Sense of Coherence.

Anhang Tabelle 3, Fortsetzung

Test (T)		FUTE/UME			FUTE/V	FUTE/S	PRISM	SS-A		
Subtest (TS)		2	3	4				GW	1	2
T	ST									
PDS	GW	0,29	0,13	0,06	0,46**	0,37**	-0,36**	0,02	-0,02	-0,02
	1	0,03	0,08	0,12	0,45**	0,42**	-0,33*	-0,04	-0,08	-0,10
	2	0,38	0,21	0,02	0,31*	0,19	-0,25	-0,03	-0,07	-0,03
	3	0,31	0,05	0,10	0,39**	0,34**	-0,32*	0,04	0,02	0,01
BDI		0,55**	0,36	0,24	0,42**	0,42**	-0,31*	-0,18	-0,15	-0,18
BAI		0,50*	0,15	0,22	0,47**	0,47**	-0,21	-0,37**	-0,29*	-0,33*
FKV-LIS	1	0,47*	0,05	0,24	0,27	0,21	-0,06	-0,41**	-0,33*	-0,42**
	2	0,03	-0,06	0,05	0,31*	0,32*	-0,25	0,03	-0,05	0,09
	3	-0,25	-0,18	-0,15	0,25	0,24	-0,05	0,08	-0,01	0,16
	4	0,37	0,07	0,45	0,29*	0,24	-0,14	-0,23	-0,24	-0,12
	5	0,44	0,32	0,31	0,34*	0,14	0,11	-0,38**	-0,28	-0,38**
PGI		0,50*	0,12	0,26	0,32*	0,33*	-0,34*	-0,20	-0,09	-0,21
PTCI	GW	0,48*	0,64**	0,38	0,46**	0,64**	-0,31*	-0,33*	-0,31*	-0,30*
	1	0,53**	0,48*	0,20	0,46**	0,54**	-0,36**	-0,27*	-0,26	-0,23
	2	0,31	0,51*	0,42*	0,35*	0,61**	-0,27	-0,28*	-0,30*	-0,24
	3	0,49*	0,60**	0,19	0,43*	0,40**	-0,15	-0,36**	-0,26*	-0,40**
FUTE/UME	GW	0,79**	0,49*	0,33	0,45*	0,19	-0,23	-0,34	-0,24	-0,36
	1	0,42*	0,49*	0,23	0,47*	0,14	-0,23	-0,08	-0,08	-0,07
	2	1	0,35	0,25	0,13	-0,15	-0,25	-0,56**	-0,41	-0,59**
	3	0,35	1	0,20	0,23	0,48*	-0,15	-0,21	-0,01	-0,24
	4	0,25	0,20	1	0,29	0,40	-0,24	-0,00	-0,03	-0,09
FUTE/V		0,13	0,23	0,29	1	0,61**	-0,17	-0,11	-0,09	-0,03
FUTE/S		-0,15	0,48*	0,40	0,61**	1	-0,27	-0,13	-0,18	-0,04
PRISM		-0,25	-0,15	-0,24	-0,17	-0,27	1	-0,12	0,05	-0,19
SS-A	GW	-0,56**	-0,21	-0,00	-0,11	-0,13	-0,12	1	0,82**	0,89**
	1	-0,41	-0,01	0,03	-0,09	-0,18	0,05	0,82**	1	0,57**
	2	-0,59**	-0,24	-0,09	-0,03	-0,04	-0,19	0,89**	0,60**	1
	3	-0,49*	-0,07	0,18	0,06	0,05	-0,14	0,74**	0,52**	0,56**
	4	-0,57**	-0,36	-0,04	-0,20	-0,20	-0,10	0,94**	0,75**	0,78**
FOE	1	-0,34	-0,30	0,28	0,11	0,24	-0,18	0,25	0,17	0,28
	2	0,38	0,64**	0,01	0,35*	0,50**	-0,13	-0,33*	-0,39**	-0,23
	3	0,53*	-0,03	-0,02	0,44**	0,46**	-0,45**	-0,10	-0,16	0,04
FLZ		-0,62**	-0,05	-0,12	-0,16	-0,14	0,13	0,71**	0,57**	0,59**
SOC		-0,62**	-0,15	-0,17	-0,34	-0,40**	0,17	0,67**	0,52**	0,62**

T: Test; ST: Subtest; Screen: Screening-Fragebogen zu Beschwerden nach einem Unfall; PDS; Posttraumatic Diagnostic Scale, GW: Gesamtwert; PDS.1: Wiedererinnern; PDS.2: Vermeidung; PDS.3: Erregungsniveau; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; FKV-LIS: Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung; FKV-LIS.1: Depressive Verarbeitung; FKV-LIS.2: Aktives problemorientiertes Coping; FKV-LIS.3: Ablenkung und Selbstaufbau; FKV-LIS.4: Religiosität und Sinnsuche; FKV-LIS.5: Bagatellisierung und Wunschdenken; PTCI: Posttraumatic Cognitions Inventory; PTCI.1: Negative Gedanken zum Selbst; PTCI.2: Negative Gedanken über die Welt; PTCI.3: Selbstvorwürfe; FUTE/UME: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Umgang mit traumatischen Erinnerungen; FUTE/UME.1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung; FUTE/UME.2: Grübeln; FUTE/UME.3: Dissoziation, FUTE/UME.4: andere Strategien zur Gedankenunterdrückung; FUTE/V: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Vermeidungsverhalten; FUTE/S: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Sicherheitsmaßnahmen; PRISM: modifizierte Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure; SS-A: Social Support Appraisal Scale; SS-A.1: Freunde; SS-A.2: Familie; SS-A.3: Partner; SS-A.4: andere Menschen; FOE: Fragebogen zum Offenen Erzählen; FOE.1: Reden; FOE.2: Schweigen; FOE.3: emotionale Reaktionen; FLZ: Fragen zur Lebenszufriedenheit; SOC: Sense of Coherence.

Anhang Tabelle 3, Fortsetzung

Test (T)		SS-A		FOE			FLZ	SOC
Subtest (TS)		3	4	1	2	3		
T	ST							
PDS	GW	0,06	0,01	0,09	0,38*	0,56**	-0,11	-0,37**
	1	0,06	-0,02	0,24	0,48**	0,57**	-0,09	-0,34**
	2	0,00	-0,01	-0,07	0,44**	0,50**	-0,14	-0,31*
	3	0,02	0,02	0,07	0,02	0,40**	-0,14	-0,36**
BDI		-0,08	-0,19	-0,11	0,41**	0,42**	-0,31*	-0,43**
BAI		-0,12	-0,33*	-0,02	0,41**	0,57**	-0,50**	-0,64**
FKV-LIS	1	-0,36*	-0,35*	0,01	0,20	0,34*	-0,46**	-0,56**
	2	0,04	-0,01	0,23	0,10	0,42**	0,08	-0,01
	3	0,10	0,01	0,15	0,17	0,17	0,12	0,00
	4	-0,25	-0,20	0,12	0,31*	0,39*	-0,31*	-0,24
	5	-0,31*	-0,32*	0,27	0,30	0,25	-0,39**	-0,30*
PGI		-0,05	-0,23	0,10	0,50**	0,59**	-0,31*	-0,50**
PTCI	GW	-0,10	-0,40**	-0,02	0,43**	0,33*	-0,42**	-0,57**
	1	-0,09	-0,31*	-0,09	0,33*	0,41**	-0,47**	-0,58**
	2	-0,06	-0,38**	-0,01	0,34*	0,21	-0,33*	-0,42**
	3	-0,12	-0,35**	-0,03	0,32*	0,21	-0,44**	-0,48**
FUTE/UME	GW	-0,24	-0,46*	-0,23	0,46	0,40	-0,35	-0,39
	1	-0,07	-0,29	-0,12	0,43	-0,01	-0,09	-0,18
	2	-0,49*	-0,57**	-0,34	0,38	0,53*	-0,62**	-0,62**
	3	-0,07	-0,36	-0,30	0,64**	-0,03	-0,05	-0,15
	4	0,18	-0,04	0,28	0,01	-0,02	-0,12	-0,17
FUTE/V		0,06	-0,20	0,11	0,35*	0,44**	-0,16	-0,34
FUTE/S		0,05	-0,20	0,24	0,50**	0,46**	-0,14	-0,40**
PRISM		-0,14	-0,10	-0,18	-0,13	-0,45**	0,13	0,17
SS-A	GW	0,74**	0,94**	0,25	-0,33*	-0,10	0,71**	0,67**
	1	0,52**	0,75**	0,17	-0,39**	-0,16	0,57**	0,52**
	2	0,56**	0,78**	0,28	-0,23	0,04	0,59**	0,62**
	3	1	0,67**	0,01	-0,16	-0,13	0,53**	0,43**
	4	0,67**	1	0,26	-0,38*	-0,08	0,63**	0,63**
FOE	1	0,01	0,26	1	0,06	0,24	0,23	0,20
	2	-0,16	-0,38*	0,06	1	0,46**	-0,19	-0,39**
	3	-0,13	-0,08	0,24	0,46**	1	-0,23	-0,36*
FLZ		0,53**	0,63**	0,23	-0,19	-0,23	1	0,68**
SOC		0,43**	0,63**	0,20	-0,39**	-0,36*	0,68**	1

T: Test; ST: Subtest; Screen: Screening-Fragebogen zu Beschwerden nach einem Unfall; PDS: Posttraumatic Diagnostic Scale; GW: Gesamtwert; PDS.1: Wiedererinnern; PDS.2: Vermeidung; PDS.3: Erregungsniveau; BDI: Beck Depressions Inventar; BAI: Beck Angst Inventar; FKV-LIS: Kurzform des Freiburger Fragebogens zur Krankheitsverarbeitung; FKV-LIS.1: Depressive Verarbeitung; FKV-LIS.2: Aktives problemorientiertes Coping; FKV-LIS.3: Ablenkung und Selbstaufbau; FKV-LIS.4: Religiosität und Sinnsuche; FKV-LIS.5: Bagatellisierung und Wunschenken; PTCI: Posttraumatic Cognitions Inventory; PTCI.1: Negative Gedanken zum Selbst; PTCI.2: Negative Gedanken über die Welt; PTCI.3: Selbstvorwürfe; FUTE/UME: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Umgang mit traumatischen Erinnerungen; FUTE/UME.1: Versuche der Gedankenunterdrückung und Ablenkung; FUTE/UME.2: Grübeln; FUTE/UME.3: Dissoziation, FUTE/UME.4: andere Strategien zur Gedankenunterdrückung; FUTE/V: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Vermeidungsverhalten; FUTE/S: Fragebogen zum Umgang mit traumatischen Ereignissen, Gesamtskala Sicherheitsmaßnahmen; PRISM: modifizierte Version des Pictorial Representation of Illness and Self Measure; SS-A: Social Support Appraisal Scale; SS-A.1: Freunde; SS-A.2: Familie; SS-A.3: Partner; SS-A.4: andere Menschen; FOE: Fragebogen zum Offenen Erzählen; FOE.1: Reden; FOE.2: Schweigen; FOE.3: emotionale Reaktionen; FLZ: Fragen zur Lebenszufriedenheit; SOC: Sense of Coherence.

---

## **Anhang B – Unpublizierte und modifizierte Fragebögen**

**Patientenfragebogen**

Datum:	Patient (Anfangsbuchstaben):
--------	------------------------------

**Gesamtbeurteilung durch den Patienten****PGI (0-6)****1. Schweregrad der Krankheit**

**Wie sehr fühlen Sie sich durch Ihre psychische Reaktion \* auf den Unfall insgesamt in Ihrer Lebensqualität beeinträchtigt?**

\*(belastende und ungewollt auftretende Gedanken oder Erinnerungen an den Unfall, Alpträume über den Unfall, körperliche Reaktionen wie Schweißausbrüche oder Herzklopfen bei Erinnerung an den Unfall, Vermeidung von mit dem Unfall in Zusammenhang stehenden Gespräche, Menschen oder Orte, Gefühl der Entfremdung von Menschen in Ihrer Umgebung, Gefühl der Abgestumpftheit oder der Taubheit, Schlafschwierigkeiten, Reizbarkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, übermäßige Wachsamkeit oder Schreckhaftigkeit)

**Bitte nur 1 Kreuz!**

- 0   ☐   überhaupt nicht beeinträchtigt
- 1   ☐   grenzwertig beeinträchtigt
- 2   ☐   nur leicht beeinträchtigt
- 3   ☐   mäßig beeinträchtigt
- 4   ☐   deutlich beeinträchtigt
- 5   ☐   stark beeinträchtigt
- 6   ☐   extrem schwer beeinträchtigt



Datum:	Patient (Anfangsbuchstaben):
--------	------------------------------

## FLZ

**Wie zufrieden sind Sie mit folgenden Lebensbereichen?**

	Überhaupt nicht zufrieden				Sehr zufrieden
Arbeit / Beruf / Schule .....	1	2	3	4	5
Ehe / Partnerschaft .....	1	2	3	4	5
Familie / Kinder .....	1	2	3	4	5
Freunde / Bekannte .....	1	2	3	4	5
Freizeit .....	1	2	3	4	5
Finanzielle Situation .....	1	2	3	4	5
Wohnsituation .....	1	2	3	4	5
Gesundheit .....	1	2	3	4	5



## Unfallfragebogen

### 1) Verkehrsunfall

a) Wie ist der Unfall passiert? Welche Verletzungen liegen vor?

---

---

---

---

---

b) Der Patient wurde verletzt als:

- |                                 |                       |
|---------------------------------|-----------------------|
| Autofahrer                      | <input type="radio"/> |
| Beifahrer                       | <input type="radio"/> |
| Motorradfahrer                  | <input type="radio"/> |
| Fahrer eines Mopeds/ Vespa etc. | <input type="radio"/> |
| Fahrradfahrer                   | <input type="radio"/> |
| Fußgänger                       | <input type="radio"/> |
| anderes                         | <input type="radio"/> |

c) Der Unfall wurde verursacht durch:

- |               |                       |
|---------------|-----------------------|
| eigene Schuld | <input type="radio"/> |
| fremde Schuld | <input type="radio"/> |
| unklar        | <input type="radio"/> |

d) Wieviele Menschen kamen außer dem Patienten bei dem Unfall zu Schaden? \_\_\_\_\_

**e) War der Patient bei klarem Bewußtsein ...**

... während des Unfalls	ja	nein
... während der Versorgung	ja	nein

**f) Hatte der Patient zu irgendeinem Zeitpunkt während des Unfalls Todesangst?**

ja                      nein

**g) Ist der derzeitige Unfall der erste schwere Unfall des Patienten?**

ja                      nein

**2. Arbeitsunfall / anderer Unfall**

**a) Wie ist der Unfall passiert? Welche Verletzungen liegen vor?**

---

---

---

---

---

**b) Sind die Verletzungen des Patienten mindestens mittelschwer?**    **ja**                      **nein**

**c) Hatte der Patient während des Unfalls starke Angst um sein Leben/  
seine Gesundheit?**    **ja**                      **nein**

**d) Der Unfall wurde verursacht durch:**

eigene Schuld    ☐

fremde Schuld    ☐

unklar                      ☐

**e) Wieviele Menschen kamen außer dem Patienten bei dem Unfall zu Schaden? \_\_\_\_\_**

**f) War der Patient bei klarem Bewußtsein ...**

... während des Unfalls                      **ja**                      **nein**

... während der Versorgung                      **ja**                      **nein**

**g) Hatte der Patient zu irgendeinem Zeitpunkt während des Unfalls Todesangst?**

**ja**                      **nein**

**h) Ist der derzeitige Unfall der erste schwere Unfall des Patienten?**

**ja**                      **nein**

Allgemeines Befinden (Schmerzen, Verletzungen, Schlaf)?

**Diagnose ABS:**

- Erleben Sie Aspekte des Traumas wieder?
- Leiden Sie unter Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen, Konzentrationsproblemen (Übererregung?)
- Vermeiden Sie Situationen, Gespräche oder Gedanken, die irgendwie mit dem Trauma in Zusammenhang stehen?
- Haben Sie bei sich festgestellt, daß Sie sich weniger für ihre Umwelt interessieren oder dass Sie sich von anderen entfremdet fühlen oder dass Sie keine Pläne für die Zukunft machen (emotionale Taubheit)?
- Was haben Sie bisher getan, um mit dem schrecklichen Erlebnis und den Folgen wie das plötzliche Wiedererleben des Traumas umzugehen (Vermeidung, Grübeln)?
- Wie gut können Sie sich an das Ereignis erinnern (Gedächtnislücken, Unklarheit über Reihenfolge?)

**Frühere psychische Probleme:**

- haben Sie vor Ihrem Unfall jemals andere psychische Probleme wie eine Depression, einen Nervenzusammenbruch o. ä. gehabt?

Wie ist die Stimmung (depressiv verstimmt, traurig oder leer 2 Wochen lang)?

Andere Beschwerden?

Wiederkehrende Gedanken an den Tod/ Suizidgedanken?

Dauer?

## LEBENS LAUF

Manuela Kühn (geb. Nitsche)

### Schulbildung

1979	Einschulung in die Grundschule Braunschweig/ Broitzem	Braunschweig
1985	Wechsel an das Gymnasium „Neue Oberschule“	Braunschweig
1990/1991	Besuch der Zanesville Highschool in Ohio/ USA als Stipendiatin eines vom amerikanischen Kongress und deutschen Bundestag finanzierten Austauschprogramms	Zanesville
1993	Abitur am oben genannten Gymnasium	Braunschweig

### Studium

1993-1999	Studium der Psychologie an der Philipps-Universität Marburg	Marburg
-----------	---	---------

### Berufspraxis

1999-2001	Tätigkeit als postgraduierte Diplompsychologin an der Christoph-Dornier-Klinik für Psychotherapie	Münster
2001-2003	Tätigkeit als PiP und als wissenschaftliche Mitarbeiterin an der Universitätsklinik Schleswig-Holstein, Campus Lübeck	Lübeck
2003-2004	Tätigkeit als freie Mitarbeiterin an der Verhaltenstherapie- Ambulanz (Ambulanz für Forschung und Lehre) der J. W. Goethe-Universität Frankfurt, Institut für Psychologie	Frankfurt/M.

### Weiterbildung

2000-2003	Ausbildung in Verhaltenstherapie bei der APV (Gesellschaft für Angewandte Psychologie und Verhaltensmedizin)	Münster
2002-2005	Promotion bei Frau Prof. Dr. U. Ehlert an der Universität Zürich	Zürich

---